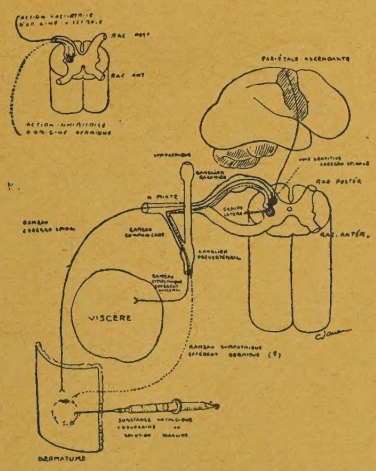
Dr ANDRÉ LICHTWITZ
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

37.32

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR SICARD

LES ALGIES VISCÉRALES

ÉTUDES PATHOGÉNIQUES ET THÉRAPEUTIQUES



PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

L.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153523_0046

LES ALGIES VISCÉRALES

ÉTUDES

PATHOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

Dr ANDRÉ LICHTWITZ
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR SICARD

LES ALGIES VISCÉRALES

ÉTUDES PATHOGÉNIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

DU MÊME AUTEUR

Bicordotomie latérale pour crises gastriques chez un syphilitique. — Guérison, isothermognosie. — Soc. de Neur. 3 Décembre 1925. (En collaboration avec MM. Sicard et Haguenau).

Épilepsie et sympathectomie bilatérale des artères carotides et vertébrales. — Soc. de Neur. 3 Décembre 1925. (En collaboration avec MM. Sicard et Haguenau).

Trypaflavine et escarres de décubitus. — Soc. de Neur. 3 Décembre 1925. (En collaboration avec MM. Sicard et Haguenau).

Persistance de la sensibilité cutanée et profonde après radicotomie postérieure pour causalgie. — Soc. de Neur. 7 Janvier 1926. (En collaboration avec MM. Sicard et Haguenau).

Vertèbres opaques, leur signification diagnostique et pronostique. — Soc. de Neur. 7 Janvier 1926. (En collaboration avec MM. Sicard et Haguenau).

Syphilis spinale pseudotumorale avec xanthochromie et dissociation albi cytlol. contrôle lipiodolé. — Soc. Méd. des Hôp. 15 Janvier 1926. (En collaboration avec MM. Sicard et Haguenau).

Ombres pseudo-calculeuses symptomatiques d'une pelvi-péritonite tuberculeuse. — Soc. Méd. des Hôp. 29 Janvier 1926. (En collaboration avec M. Sicard).

Examen microbiologique et sérologique négatif dans un cas de syphilis secondaire. — Soc. Méd. des Hôp. 21 Mai 1926. (En collaboration avec M. Sezary).

Angine de poitrine et sympathectomie. — Persistance des douleurs. — Insuffisance cardiaque consécutive. — Soc. Méd. des Hôp. 18 Juin 1926. (En collaboration avec M. Sicard).

Les lésions des os des membres atteints d'ulcère variqueux. — Soc. Méd. des Hôp. 23 Juillet 1926. (En collaboration avec M. Sezary).

Naevus variqueux ostéohypertrophiques. — Soc Méd. des Hôp. 2 Décembre 1926. (En collaboration avec M. Sezary).

Tuberculides polymorphes. — Soc. de dermatologie 9 Décembre 1926. (En collaboration avec M. Sezary).

Xanthome auriculaire. — Soc. de dermatologie 13 Janvier 1927. (En collaboration avec M. SEZARY et Melle LEGRAND).

Péricardite systématique d'un infarctus du myocarde. — Soc. Méd. des Hôp. 10 Février 1928. (En collaboration avec M. HALBRON).

Forme suppurative du cancer hilaire du poumon. — Soc. Méd. des Hôp. Juillet 1928. (En collaboration avec M. HARVIER).

Traitement par la folliculine d'un cas de sclérodermie. — Paris médical 1er Décembre 1928. — (En collaboration avec M. HARVIER).

Du rôle du derme dans le traitement des algies viscérales. — Presse médicale 1929. (En collaboration avec M. Sicard).

A la Mémoire

du Professeur Sicard

Le Maître aimé qui nous a inspiré ce travail n'est plus !

Nous nous étions aventuré, avec insouciance, dans le dédale des légendes qui circulaient sur l'origine des douleurs viscérales, persuadé que notre Maître éclairerait tout ce qui était obscur.

Désormais, nos curiosités ne seront jamais satisfaites, car le miracle d'une pensée comme la sienne ne se renouvellera pas.

Introduction

Les douleurs ont, de tous temps, été l'objet des méditations des médecins ; ils ont eu l'orgueilleuse et d'ailleurs rationnelle pensée de les faire cesser en en supprimant la cause ; quant aux douleurs dont ils ne pouvaient s'expliquer l'origine, ils s'en désintéressaient malgré eux, comptant, pour les réduire, sur les dérivés toujours plus actifs et moins toxiques de l'opium.

Les douleurs d'origine cérébro-spinale : névralgies, arthralgies, myalgies, sont cependant bien connues ; on sait leur cause, on sait, à quelques détails près, la route qu'elles empruntent pour aller à la corticalité cérébrale, mais on ignore presque tout de la pathogénie des douleurs qui ont un viscère pour origine ; les médecins les ont étudiées au point de vue clinique seulement, car leur siège, leurs irradiations, leurs modalités sont un guide précieux pour le diagnostic des maladies. Les neurologues n'ont pas jugé digne d'attention un syndrome sans base anatomique précise, et, dans toute la littérature médicale, nous n'avons trouvé que les travaux de Ross, Head, Mackenzie, Ryle, en Angleterre ; ceux du chirurgien suédois Lennander ; ceux de Leriche, de Lemaire et de Sicard et enfin quelques articles récents de Verger, Forgue, Bard.

Le problème de la sensibilité viscérale est le suivant : les viscères paraissent insensibles : on peut les pincer, les sectionner, les brûler, sans provoquer la moindre souffrance et cependant la plupart de nos douleurs ont pour origine

ces viscères que l'on dit insensibles. Comment expliquer ce paradoxe de l'insensibilité viscérale?

Nous divisons ce travail en quatre parties :

Dans une première partie, nous rappelons quelques notions d'anatomie et de physiologie végétatives.

Dans une deuxième partie, nous étudions les deux grandes théories qui se proposent d'expliquer les douleurs viscérales.

Dans une troisième partie, nous envisageons quelques algies en particulier et discutons les mécanismes qui les expliquent le mieux.

Dans une quatrième partie enfin, nous proposons quelques moyens susceptibles de les faire cesser.

Donc, quatre chapitres :

1. Anatomie et physiologie.
2. Conception générale des douleurs des viscères.
3. Applications particulières.
4. Traitement.

Exposé

I. — Anatomie et physiologie

Nous rappelons l'anatomie du sympathique et du parasympathique. Le sympathique avec ses trois chaînes ganglionnaires, ses rameaux afférents et efférents ; le parasympathique avec ses deux parties : cranienne et pelvienne.

Dans l'étude de la physiologie du système végétatif nous nous limitons à quelques notions sur la circulation, le rythme, la vasomotricité, la tension.

II. — Conceptions générales des douleurs des viscères

Nous rapportons les deux théories susceptibles d'expliquer les douleurs viscérales :

1° Théorie de Lennander, ou douleurs par l'intermédiaire des séreuses ;

2° Théorie de Ross, Head et Mackenzie ou douleurs transmises par le sympathique ébranlé par une incitation adéquate d'origine viscérale.

Nous étudions en détail cette incitation adéquate : distension, spasme, ischémie, inflammation.

III. — Applications particulières

Nous envisageons quelques douleurs en particulier, douleurs de l'ulcère de l'estomac, douleurs angineuses. Nous discutons leur pathogénie, distinguant, pour les douleurs angineuses, le point de départ des incitations (habituelle-

ment aorte, cœur, coronaires) et la nature de ces incitations (probablement distension).

IV. — Traitement

Nous exposons et critiquons les différentes thérapeutiques :

— Interventions chirurgicales.

— Injections paravertébrales, surtout anesthésie locale (ou méthode de Lemaire).

PREMIÈRE PARTIE

Anatomie et Physiologie

Il faut, à la base de toute recherche, quelque chose d'objectif, un fait quel qu'il soit. On discute sa valeur, on l'interprète et quelquefois naissent des hypothèses intéressantes qui n'ont souvent, d'ailleurs, avec le fait primitivement signalé, que des rapports souvent éloignés.

Le fait objectif, en matière de sensibilité viscérale, est malheureusement l'anatomie du système sympathique et parasympathique.

Le système végétatif était à peine découvert qu'il paraissait indispensable. S'il n'existait, on l'inventerait par nécessité, comme on l'a fait pour les anticorps, les agglutinines, les immunisines, les lysines, pour toutes ces entités que renferment nos humeurs.

Actuellement, il n'est pas de manifestation de la vie organique que l'on sache expliquer en dehors du système végétatif. Chaque rameau s'est ainsi trouvé surchargé de fonctions quelquefois discutables et souvent contradictoires.

C'est pourquoi nous avons été obligés d'être schématique et forcément incomplet dans ce chapitre d'anatomie et de physiologie et nous n'avons envisagé que les quelques points nécessaires à la compréhension du mécanisme des douleurs viscérales.

ANATOMIE

Nous envisagerons successivement le sympathique et le parasympathique.

Dans l'étude du sympathique, trois chapitres :

1° *Les groupes ganglionnaires ;*
2° *Les rameaux afférents ;*
3° *Les rameaux efférents.*

Le parasympathique présente une disposition à peu près analogue.

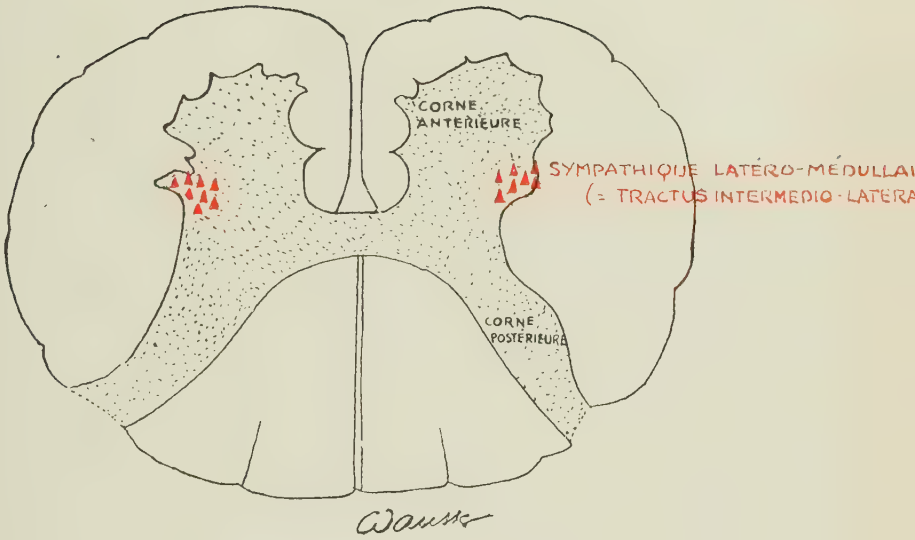
1) Groupes ganglionnaires.

Le grand sympathique comprend des fonctions étagées sur trois plans.

1) Un étage profond, latéro-médullaire ;
2) Un étage moyen, prévertébral ;
3) Un étage périphérique, viscéral.

I. *L'étage profond latéro-médullaire* est formé d'un groupe cellulaire situé en dehors et un peu en arrière de la corne antérieure (voir fig. 1) ; ce groupe latéro-médullaire ou tractus intermedio-lateralis est formé de trois segments ; un supérieur cervical ; un moyen dorso-lombaire ; un inférieur lombo-sacré.

Nous verrons que les rameaux sympathiques appelés rameaux blancs qui naissent de ce groupe cellulaire prennent seulement naissance au niveau du segment moyen dorso-lombaire : le segment supérieur et le segment inférieur étant rattachés par Langley au système parasympathique (voir fig. 7).



LE SYMPATHIQUE
LATÉRO-MÉDULLAIRE

FIG. 1

L'INJECTION
PARA-VERTÉBRALE
(SCHÉMA IMITÉ DE MANDL)

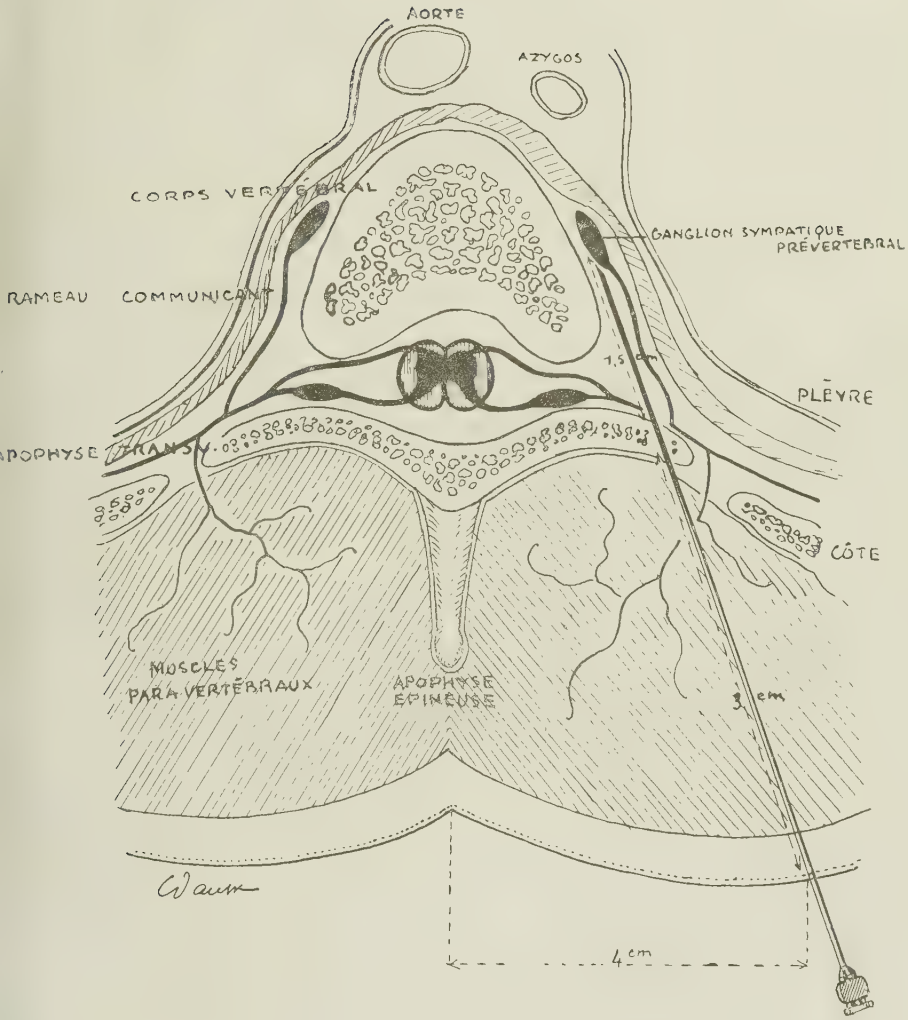


FIG. 2

2) *L'étage moyen prévertébral* est représenté par autant de ganglions qu'il y a de nerfs rachidiens. A la région cervicale, les ganglions se réunissent en trois groupes seulement, ganglions cervical supérieur, moyen, inférieur.

Chaque ganglion prévertébral est situé au-dessous du nerf rachidien correspondant, reposant sur la face antéro-latérale du corps vertébral ; c'est là qu'on cherche à l'aborder par l'injection dite paravertébrale (voir fig. 2).

3) *L'étage périphérique viscéral* siège généralement au pédicule vasculaire des viscères : plexus cardiaque, cœliaque, mésentérique, aortico-rénal pour ne citer que les principaux.

Ces trois groupes ganglionnaires sont réunis par des rameaux sympathiques, mais aussi parasympathiques et rachidiens et une section d'un rameau dit sympathique intéresse dans une certaine mesure le vague et le système cérébro-spinal.

Les rameaux sympathiques sont de deux ordres :

1) Les uns sont blancs, myéliniques, partent de la chaîne latéro-médullaire, vont au groupe ganglionnaire prévertébral, on les appelle encore *rameaux afférents ou préganglionnaires* puisqu'ils vont toujours à un ganglion sympathique.

2) Les autres sont gris, amyéliniques, s'éloignent des ganglions prévertébraux pour se terminer à la peau, dans les viscères, les vaisseaux, les nerfs ou la moelle ; on les appelle *rameaux efférents ou post-ganglionnaires.*

Donc, deux sortes de rameaux :

Rameaux blancs myéliniques, afférents, préganglionnaires ;

Rameaux gris, amyéliniques, efférents postganglionnaires.

II) Les rameaux afférents.

Les rameaux afférents, blancs, myéliniques, naissent du segment moyen dorso-lombaire du groupe latéro-médullaire. Il n'existe donc de rameaux blancs qu'entre la première dorsale et la deuxième lombaire. Chaque rameau blanc suit la racine antérieure et seule une petite partie s'échappe par la racine postérieure. Après la racine antérieure, il s'accole au nerf rachidien conjugué et franchit le trou de conjugaison. Puis, peu après, il quitte le nerf rachidien conjugué pour rejoindre le ganglion prévertébral sous-jacent (voir fig. 3).

Dans ce trajet du nerf rachidien au ganglion prévertébral, le rameau blanc de sens opposé est uni au rameau efférent gris venant du ganglion sympathique prévertébral qui a un courant fonctionnel ; *il forme avec lui le rameau communicant*. Il y a donc dans chaque rameau communicant deux sortes de fibres : des fibres afférentes qui constituent le rameau communicant blanc ; des fibres efférentes qui constituent le rameau communicant gris. Théoriquement, la section du rameau communicant est dirigée seulement contre le rameau gris efférent qui porte à la moelle les incitations douloureuses des viscères, mais pratiquement, le rameau gris efférent et le rameau blanc afférent sont confondus et ne sauraient être distingués que microscopiquement. On les coupe donc tous les deux, interrompant en même temps la voie centripète vers la moelle (sensibilité sympathique et vasomotricité) et la voie centrifuge (motricité et sécrétion).

Nous insistons sur la disposition des rameaux communicants car leur section (ramisection ou ramicotomie) est devenue une opération courante sous l'impulsion de Gaza, Leriche, Pieri, et grâce aux travaux anatomiques de Hovelacque, Latarjet et Wertheimer.

Ainsi donc chaque rameau communicant composé d'un rameau gris et d'un rameau blanc, s'étend du ganglion pré-

LE RAMEAU AFFÉRENT — LE RAMEAU EFFÉRENT
LE RAMEAU COMMUNICANT

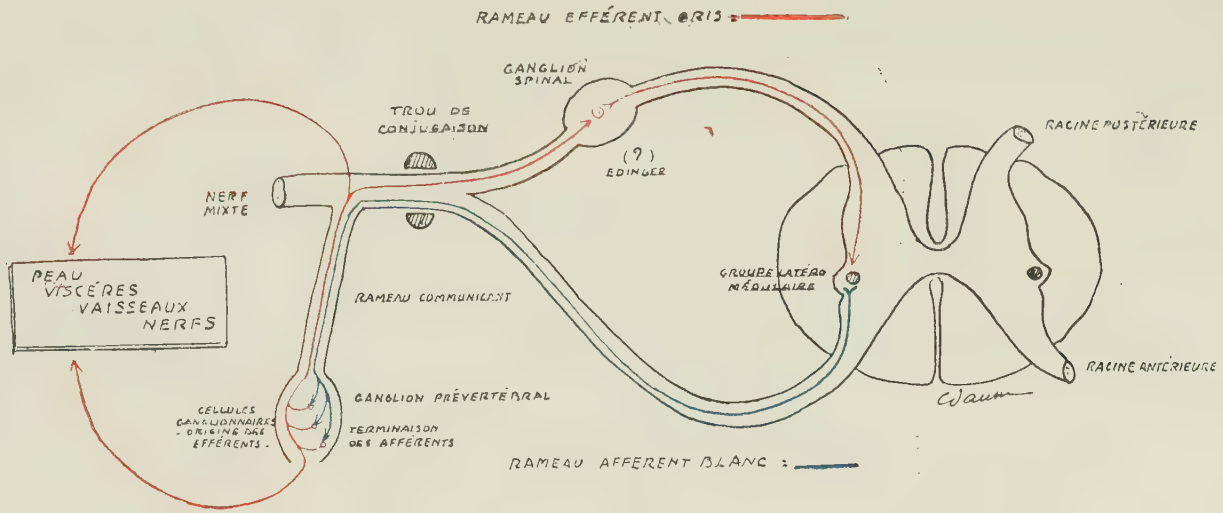


FIG. 3

LES DIVERS MODES DE TERMINAISON
D'UN RAMEAU AFFÉRENT :

AU GANGLION PRÉVERTÉBRAL VOISIN
— — A DISTANCE
— VISCÉRAL

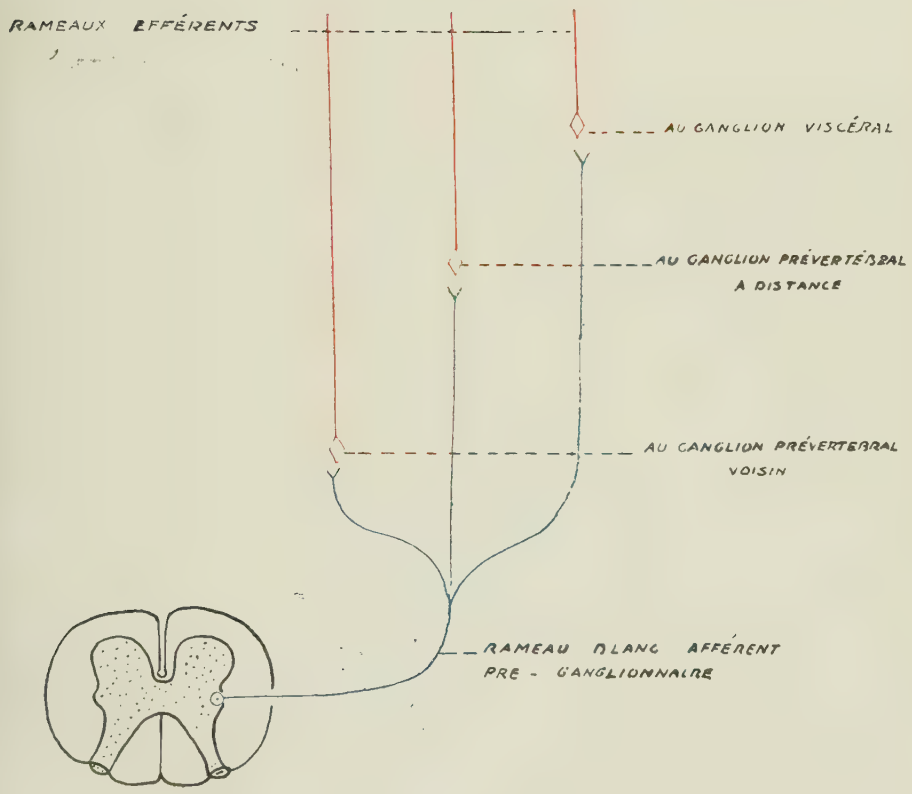


FIG. 4

TERMINAISON D'UN RAMEAU AFFÉRENT

(IL DONNE NAISSANCE A UN GRAND NOMBRE DE RAMEAUX EFFÉRENTS).

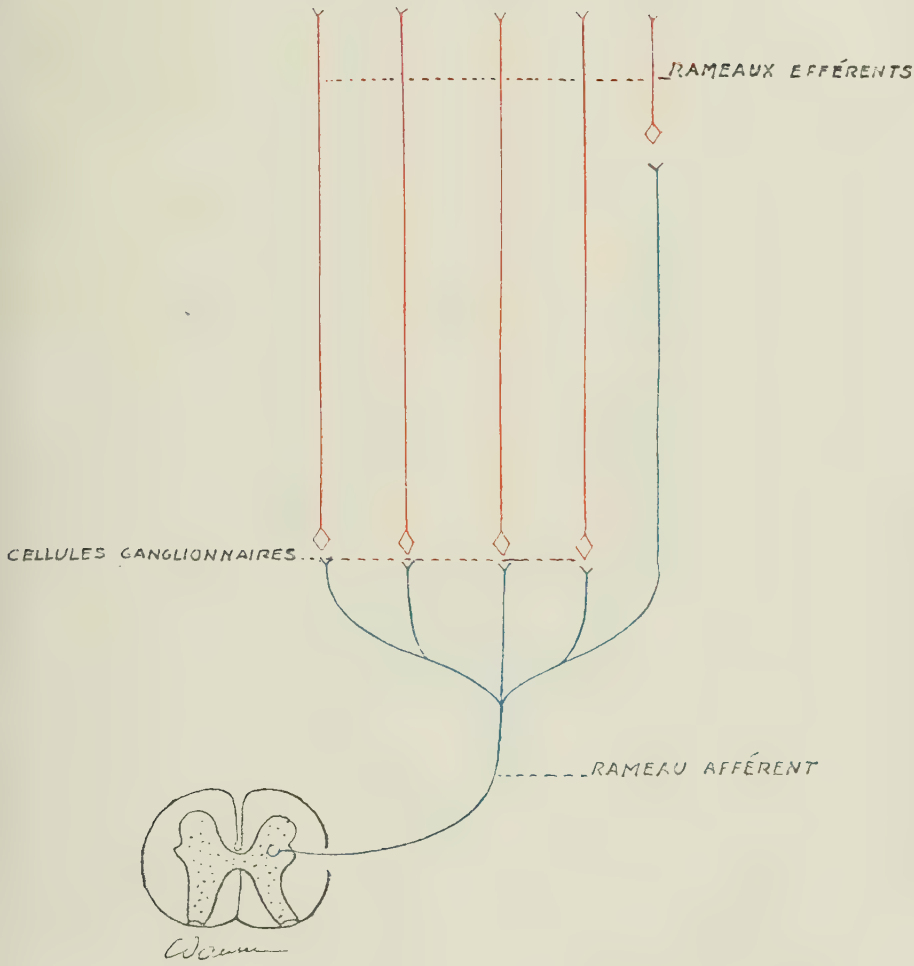
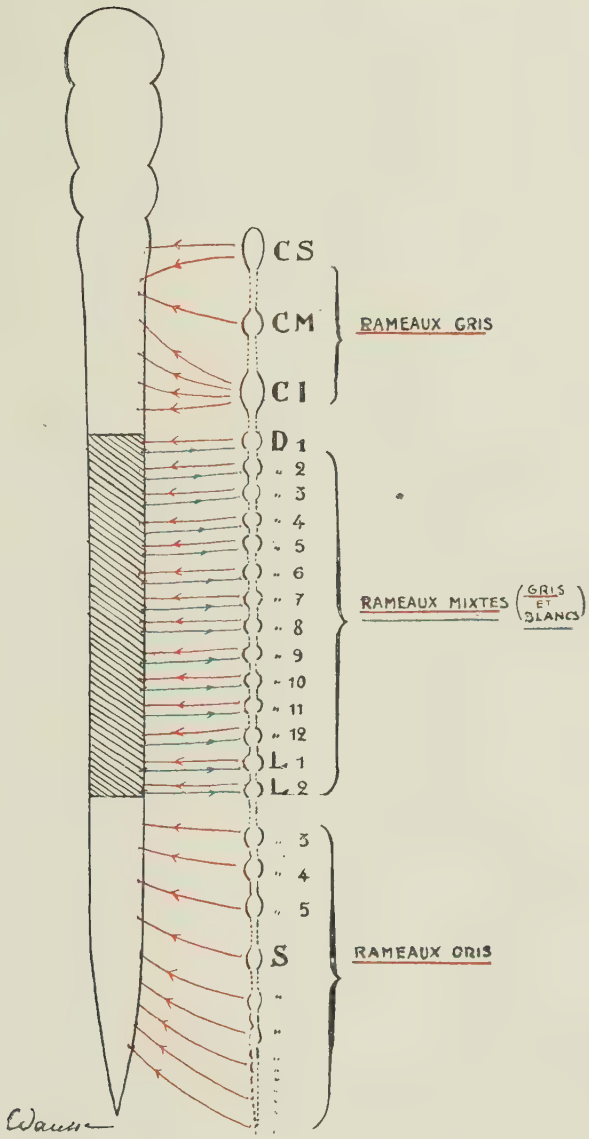


FIG. 5



LES RAMEAUX COMMUNICANTS
IL N'Y A DE RAMEAUX AFFÉRENTS
QUE DE D 1 A L 2

FIG. 6

vertébral au nerf rachidien sus-jacent peu après sa sortie du trou de conjugaison. Il existe à chaque espace intercostal 2, 3, 4 rameaux communicants. Ces rameaux communicants cheminent entre la plèvre en dehors, à laquelle ils n'adhèrent pas, et la face antéro-latérale du corps vertébral.

On atteint le rameau communicant après résection des apophyses transverses (Gaza) ou encore par injection paravertébrale (nous en préciserons la technique à la fin de ce travail).

Le rameau blanc préganglionnaire ne se termine pas toujours dans le ganglion le plus rapproché ; il peut avoir un trajet plus long, rejoignant un ganglion prévertébral situé à distance ou même un ganglion viscéral ; mais quel que soit le parcours suivi, il aboutit toujours à un ganglion, d'où son nom de *préganglionnaire.*

Dans la figure 4, nous représentons le trajet, tantôt bref, tantôt long, des rameaux préganglionnaires selon qu'ils se terminent dans un ganglion prévertébral voisin, éloigné, ou dans un ganglion viscéral.

Dans le ganglion prévertébral chaque rameau afférent est au contact d'un grand nombre de cellules ganglionnaires qui sont l'origine des fibres post-ganglionnaires. Ainsi l'excitation d'un seul rameau préganglionnaire peut ébranler un grand nombre de fibres post-ganglionnaires et provoquer des modifications importantes (voir fig. 5).

III) Les rameaux efférents.

Les rameaux efférents, gris, amyéliniques, post-ganglionnaires naissent du ganglion prévertébral ; ils se divisent en deux groupes de fibres :

1) Les unes vont directement à la peau et aux viscères.

2) Les autres rejoignent le nerf rachidien peu après sa sortie du trou de conjugaison, constituant le rameau com-

municant. Ce rameau communicant composé du rameau gris et du rameau blanc de D_1 à L_2 est, par contre, uniquement formé de rameaux gris plus haut (région cervicale) et plus bas (région sacrée) (voir fig. 6).

Arrivé au nerf rachidien, le rameau gris se divise encore *en deux : une partie* va aux viscères et *une autre* partie se dirige vers la moelle, lui apportant les incitations sensitives et vasomotrices d'origine viscérale. Ces derniers rameaux rejoignent la racine postérieure, le ganglion spinal et se terminent dans le groupe latéro-médullaire (voir figure 3). En réalité, le point où ces rameaux se relient au système cérébro-spinal est très discuté et vraiment il est difficile de décider si le rapport se fait dans le ganglion rachidien (Edinger, Danielopolu, Lemaire) ou dans la moelle (Mackenzie). Cependant, il nous semble (et c'est là l'opinion de M. Sicard) que l'articulation principale se fait dans la *moelle* entre le groupe ganglionnaire latéro-médullaire et les faisceaux médullaires de la douleur (faisceau de Gowers et surtout faisceau restant du cordon antéro-latéral). Les nombreuses cordotomies antéro-latérales que nous avons vu faire dans le service de M. Sicard montrent que seule la section de cette région interrompt toute douleur d'ordre sympathique ou cérébro-spinal des régions sous-jacentes.

Le deuxième point difficile à élucider est le trajet exact de ce rameau efférent ; il passe par la racine postérieure, avons-nous dit, mais on peut parfaitement se demander avec Lehman, s'il ne suit pas également la racine antérieure. Chez un jockey atteint d'une algie post-traumatique du bras gauche, observé avec MM. Sicard et Haguenau, la section des racines postérieures ne produisit qu'une sédation passagère des douleurs, ce qui nous amena à penser qu'une partie de la sensibilité empruntait peut-être la racine antérieure.

Le Parasympathique

Le parasympathique a une disposition analogue à celle du sympathique.

Il naît du groupe ganglionnaire latéro-médullaire situé au-dessus et au-dessous du segment dorso-lombaire, origine des rameaux blancs sympathiques. Il se divise en deux parties : l'une supérieure cranienne ; l'autre inférieure, pelvienne (voir fig. 7).

I. Partie supérieure. — Elle naît du segment cranien et du segment cervical du groupe latéro-médullaire, suit les racines médullaires du spinal, rejoint le pneumogastrique et se termine dans les ganglions contenus dans l'épaisseur des parois viscérales. De ces ganglions partent les fibres efférentes grises qui ont pour territoire le territoire même du pneuomgastrique (poumons, cœur, estomac).

II. Deuxième partie, inférieure, pelvienne.

Elle naît du segment inférieur lombo-sacré du groupe latéro-médullaire, suit les racines antérieures, les nerfs conjugués sacrés, leurs branches antérieures et se termine dans les ganglions du plexus hypogastrique. Les fibres efférentes nées de ces ganglions se distribuent au gros intestin et aux viscères pelviens.

Telle est, d'une manière synthétique, la disposition du système autonome (pneumogastrique et sympathique) avec : ses trois groupes ganglionnaires, les fibres afférentes blanches qui vont aux ganglions prévertébraux de D_1 à L_2 ; les fibres efférentes grises dont une partie va directement aux viscères, dont une 2° partie forme avec ou sans les rameaux blancs les rameaux communicants. Cette deuxième partie se divise à son tour en 2 groupes : l'un va aux viscères, l'autre va à la moelle. Ce dernier groupe

porte au système cérébro-spinal les incitations d'origine viscérale. Son parcours exact et le point où il se raccorde avec le système cérébro-spinal sont malheureusement encore mal précisés.

Il s'agit là d'indications très générales puisées dans Langley, Laignel-Lavastine, A. Thomas, Hovelacque, Edinger. Nous rappellerons la disposition régionale à propos de chaque cas particulier, mais seulement dans la mesure où elle est susceptible d'expliquer la genèse ou la topographie des algies viscérales.

***

PHYSIOLOGIE

Le système végétatif innerve la peau et les viscères. L'innervation dermique est accessoire, elle est parfaitement connue ; l'innervation viscérale est considérable, elle est à peu près ignorée. On connaît un peu la partie centrifuge de cette innervation : motricité, sécrétion, rythme cardiaque ; la partie centripète et principalement la sensibilité commence à peine à être individualisée.

Seule la sensibilité nous intéresse, mais son mécanisme est trop intimement lié à celui des autres fonctions végétatives pour que nous ne disions quelques mots de celles-ci.

Nous rappellerons donc brièvement ce que l'on admet au sujet du rythme, de la vaso-motricité et de la pression artérielle.

***

1) Rythme.

Le rythme est régi par les nerfs accélérateurs et par les nerfs modérateurs.

a) *Les accélérateurs* ont une origine cervico-dorsale, cervico-bulbaire et bulbaire (d'après François Franck) (Voir figure 8).

AFFÉRENTS DU SYMP. ET DU PARASYMP.

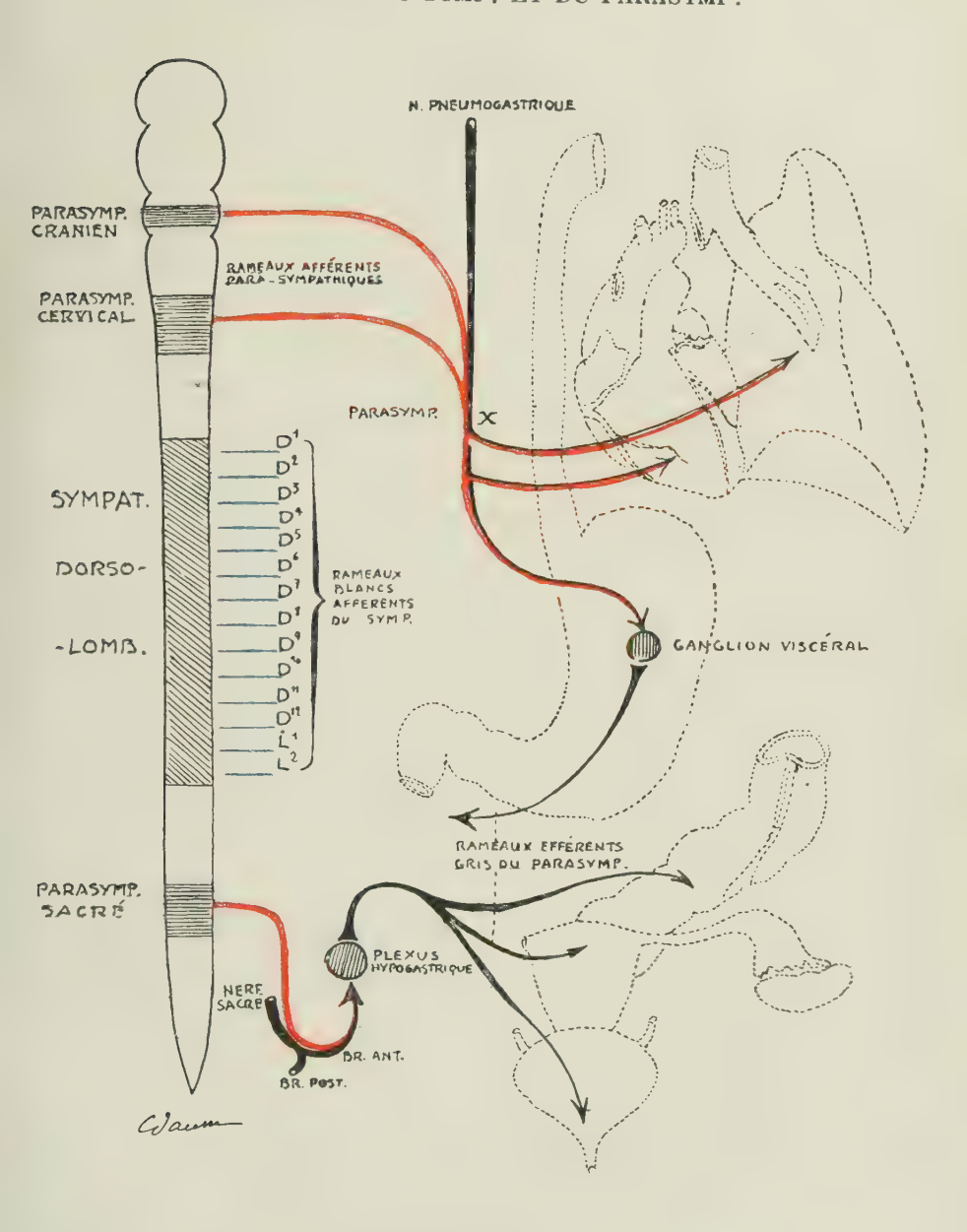


FIG. 7

TOPOGRAPHIE DES ACCÉLÉRATEURS

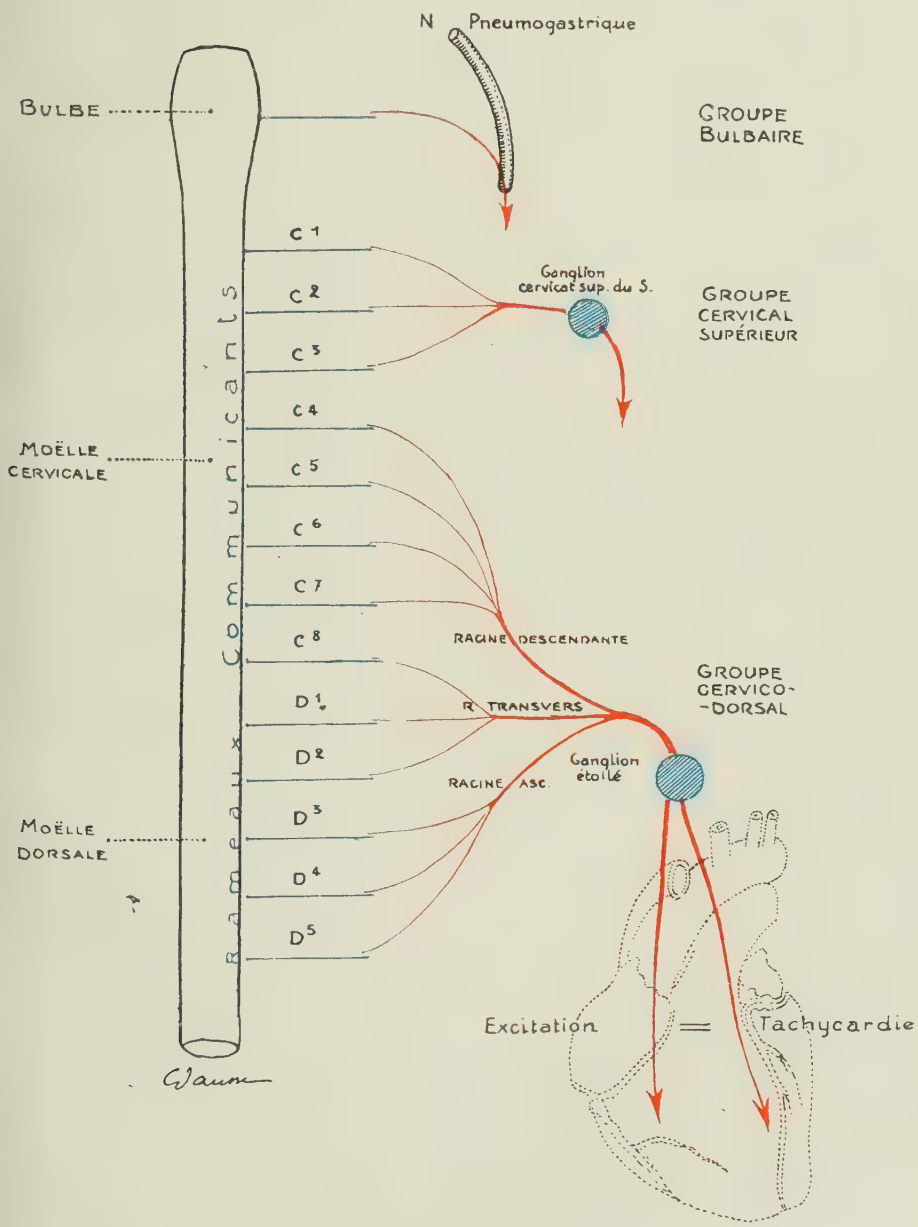


FIG. 8

1) *Le groupe cervico-dorsal* est constitué par trois racines : *une descendante*, nerf vertébral ou groupe des rameaux communicants de la 4e à la 7e cervicale ; *une transversale* formée des rameaux communicants de C^8-D^1- et D^2 ; *une ascendante* représentée par les rameaux communicants de D3, D4 et D5. L'excitation de l'extrémité thoracique de l'un de ces nerfs accélère le cœur.

2) *Le groupe cervico-bulbaire*, moins important, naît des rameaux communicants de C1, C2, C3. Ceux-ci vont au ganglion cervical supérieur et au cœur par le cordon sympathique.

L'excitation du bout thoracique de l'un de ces nerfs provoque une tachycardie légère.

3) *Le groupe venant du bulbe* emprunte le trajet du pneumogastrique jusqu'au plexus cardiaque. Si on neutralise le X par l'atropine, l'excitation du bout périphérique provoque non un ralentissement mais une accélération du cœur.

« La réalité du rôle des accélérateurs est prouvée par l'expérience classique des deux frères Cyon (1866). Chez un lapin ou un chien curarisé, on sectionne la moelle sous l'atlas, on sectionne également les deux pneumogastriques, les deux sympathiques cervivaux, les deux splanchniques, laissant seulement les rameaux sympathiques du ganglion étoilé. On excite la moelle, le cœur s'accélère : les accélérateurs passent donc par les rameaux communicants qui vont au ganglion étoilé ; d'ailleurs l'excitation de la moelle devient sans effet si on enlève le ganglion étoilé.

Les rameaux communicants dont l'action accélératrice serait le plus accusée sont les rameaux communicants de D2 et D3 pour Langley. Pour Danielopolu, D2 n'est que légèrement accélérateur, D3 et D4 le sont davantage.

Du ganglion étoilé l'accélération est transmise au plexus cardiaque et au cœur par deux nerfs, dont l'excitation augmente manifestement le rythme du cœur.

Les accélérateurs auraient également une action sur le

myocarde, rendant sa contraction plus brève, plus brusque, plus énergique. Cette action cardiotonique des accélérateurs est discutée et l'on pense qu'un rythme lent avec de longues diastoles permettrait, au contraire, au cœur de mieux se remplir et de mieux se vider.

b) *Nerfs modérateurs.*

Le nerf modérateur est le pneumogastrique. L'excitation du bout périphérique provoque le ralentissement et même l'arrêt du cœur si l'excitation est forte. Cette action du pneumogastrique est une action constante ou *tonique* par inhibition des accélérateurs : la section du ou des pneumogastriques est en effet suivie de tachycardie ; la section des accélérateurs, au contraire, ne modifie en rien le rythme, ils n'ont pas d'action tonique.

En résumé, la majorité des nerfs accélérateurs empruntent la route des rameaux communicants du ganglion étoilé. Les nerfs modérateurs agissent par inhibition des accélérateurs.

II) Vasomoteurs.

1) *Les vaso-constricteurs* appartiennent au sympathique ; ils sortent de la moelle par les racines antérieures, suivent les rameaux communicants, se rendent dans les organes par les plexus péri-artériels ou péri-nerveux. L'excitation des racines antérieures ou des rameaux communicants entraîne un resserrement marqué des vaisseaux ; leur section provoque une vaso-dilatation.

Les vaso-constricteurs des viscères viennent de la moelle dorso-lombaire : ceux des poumons de la moelle dorsale de D2 à D5 ; on ignore l'origine de ceux qui vont au cœur ; ils ont même été niés ; néanmoins, la plupart des auteurs admettent leur existence, et, dans un article récent, Anrep et Segall l'ont encore confirmée. Leur trajet est naturellement à peu près ignoré ; ils ont vraisemblablement quelques rap-

ports avec les vasomoteurs du membre supérieur qui quittent la moelle par les racines de D4 à D10. Les constricteurs ont une action continue *tonique ;* c'est dire que leur section provoque la vaso-dilatation.

*
* *

2° *Les vaso-dilatateurs*, au contraire, peuvent être sectionnés sans que la vaso-motricité soit modifiée. L'excitation des dilatateurs utilisée par Claude Bernard pour la corde du tympan, provoque la vaso-dilatation des artères qui deviennent rouges et turgescentes.

La topographie des vaso-dilatateurs, leur centre, leur trajet sont presque aussi ignorés que ceux des vaso-constricteurs. On pense qu'ils appartiennent au para-sympathique ; ils quitteraient la moelle par les racines postérieures.

Les vasomoteurs (vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs) ont un centre médullaire. Danielopolu, cependant, admet l'existence de *réflexes vasculaires locaux* à point de départ cardio-aortique par exemple, et à extension brachiale. Inversement les réflexes brachiaux pourraient retentir sur le cœur, sans détour médullaire.

Il y a un an environ, Leriche et Fontaine donnent de cette conception des réflexes vasculaires locaux ou réflexes courts, une démonstration quasi expérimentale. Ils étudient les réactions vasomotrices par la méthode des bains chauds et froids et par l'épreuve de l'huile de moutarde chez des sujets dont le système sympathique est isolé (section complète de la moelle, compression médullaire, section des rameaux communicants cervicaux ou lombaires, exérèse des ganglions sympathiques cervicaux). Chez tous ces malades les viscères correspondant aux territoires isolés par section serveuse continuent à se contracter sous l'influence du froid et à se dilater sous l'influence de la chaleur comme si les réflexes vasomoteurs passaient en dehors de la moelle

et des centres sympathiques. Tout se passe par conséquent comme s'il existait des centres vaso-moteurs périphériques à côté des centres médullaires. *Il semble donc bien qu'il existe deux sortes de réflexes : des réflexes courts avec centre périphérique, et des réflexes longs avec centre médullaire.*

Leriche et Fontaine démontrent encore d'une autre manière l'existence de ces réflexes vasculaires locaux : lorsqu'on plonge une main dans l'eau chaude, elle devient rouge vif alors que l'autre main ne change pas de couleur : il s'agit d'un réflexe court ; pourtant les oscillations du membre opposé sont augmentées comme celles du membre plongé dans l'eau chaude : il s'agit d'un réflexe long. Ainsi donc l'excitation du sympathique a une double action : action locale sur la circulation, action à distance sur la pression et l'indice oscillométrique.

Ces constatations de Leriche et Fontaine nous font saisir la différence qu'il peut y avoir entre une intervention agissant *localement* sur le sympathique et une intervention destinée à *agir à distance*. L'action locale, la sympathectomie péri artérielle, par exemple, est quelquefois efficace, l'action à distance l'est rarement (sympathectomie pour épilepsie ou angine de poitrine). La sympathectomie dans l'épilepsie donne rarement des résultats. Il y a 4 ans, nous avons fait opérer avec *Mesars*, Sicard et Haguenau, un malade qui avait des crises d'épilepsie à répétition. La sympathectomie porta sur les deux carotides et les deux vertébrales : le régime des crises ne fut pas modifié. L'intervention, malgré son importance, avait été incapable d'influencer l'état vasomoteur d'un territoire éloigné du siège de l'intervention.

Dans l'angine de poitrine, certains auteurs pensent que la guérison après sympathectomie est due à une irrigation meilleure du myocarde. Or, les échecs sont fréquents sans doute pour la même raison. Dans l'épilepsie comme dans l'angine de poitrine l'intervention n'atteint pas directement

les centres vasomoteurs périphériques et ne modifie pas, par conséquent, les réflexes courts de Leriche et Fontaine.

Quoi qu'il en soit, les interventions locales ayant plus de chance d'aboutir, il semble logique dans l'épilepsie comme dans l'angine de poitrine, de faire porter la sympathectomie du même côté et le plus près possible du territoire que l'on veut modifier.

III) Pression artérielle.

La pression artérielle est encore mal connue. Pour les physiologistes pourtant, il existe un nerf prédestiné que l'on utilise pour toutes les expériences et toutes les explications : *c'est le nerf de Cyon*. Il naît du tronc du pneumogastrique et du laryngé supérieur par une ou plus souvent deux racines. L'excitation de ce nerf que l'on ne distingue nettement que chez le lapin provoque une vaso-dilatation abdominale et, partant, un abaissement considérable de la pression artérielle. Chez l'homme, ce nerf est le tourment des anatomistes et malgré d'interminables discussions, son siège reste impossible à préciser. Il ne semble exister ni nerf, ni centre de la pression sanguine et on est obligé d'admettre que la pression est la résultante d'une part de la puissance cardiaque (celle-ci étant fonction de l'énergie et du rythme du cœur) et, d'autre part, des résistances périphériques. Théoriquement, la *pression s'élèverait par augmentation de l'énergie cardiaque, tachycardie* et *vasoconstriction périphérique, et elle s'abaisserait lorsque les conditions contraires se trouveraient réalisées.*

Chez l'animal, on peut provoquer l'hypertension soit par excitation du bout central du pneumogastrique soit par excitation du sympathique et du nerf vertébral.

Quel est le mécanisme de l'hypertension dans ces deux expériences ? L'excitation du bout central du pneumogastrique ne provoque aucune modification du rythme ; il est

donc probable que l'hypertension est due à une vaso-constriction splanchnique intense ou à une inhibition du centre bulbaire des dilatateurs.

L'excitation du sympathique et du nerf vertébral (François Franck) provoque, outre la tachycardie, l'augmentation de l'énergie cardiaque et la vaso-constriction splanchnique, toutes causes susceptibles d'augmenter la tension.

Chez l'homme, la seule hypertension nerveuse que l'on connaisse est *l'hypertension par irritation du pneumo-gastrique.*

Harvier et Bariéty, Villaret, Bloch et Bariéty en ont rapporté des exemples indiscutables.

Le cas de Harvier et Bariéty, que l'on trouve partout cité et qui constitue évidemment un document d'une portée considérable dans la pathogénie jusqu'ici si obscure de l'hypertension est le suivant : il s'agit d'un homme atteint d'un cancer de l'œsophage à forme laryngée. A l'occasion d'une crise dyspnéique, on constate une brusque ascension de la maxima qui passe de 15 à 23, probablement par irritation du plexus laryngé, c'est-à-dire du pneumogastrique.

Le malade de Villaret, Bloch et Bariéty est atteint d'un lymphome médiastinal qui englobe le pneumogastrique droit. Il se produit également des crises paroxystiques d'hypertension. La maxima passe de 16 à 26. L'hypertension est probablement liée à une vaso-constriction soit splanchnique, soit périphérique.

Les hypertensions qui accompagnent quelquefois l'angine de poitrine ont peut-être aussi pour point de départ une irritation du pneumogastrique à l'origine de l'aorte.

Les hypertensions de la ménopause, les hypertensions dites de luxe, qui surviennent après une émotion, un effort, un repas copieux, ont vraisemblablement une origine analogue.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces notions d'anatomie et de physiologie ; nous avons seulement tenu à rappeler les quelques points qui peuvent être utiles pour la compréhension des divers mécanismes envisagés à l'origine des douleurs viscérales. Ces quelques considérations se réduisent en somme à ceci :

Au point de vue anatomique : trois chaînes ganglionnaires, des rameaux afférents blancs et des rameaux efférents gris, quelques précisions sur les rameaux communicants.

Au point de vue physiologique : nous avons laissé de côté l'étude du sympathique tégumentaire qui constitue pourtant la partie brillante des travaux sur le sympathique, fondée sur des réactions qui se voient et qui se sentent. Nous avons seulement indiqué ce que l'on croit savoir sur le rythme cardiaque la vaso-motricité et accessoirement la pression artérielle : *rythme rapide* par excitation des rameaux communicants dorsaux du ganglion étoilé ; *rythme lent* par excitation du bout périphérique du pneumogastrique ; *modifications vasomotrices* liées à des nerfs dont la topographie est mal précisée, existence probable de réflexes *courts* à côté de réflexes *longs*.

Pression artérielle résultant de la puissance cardiaque (tonicité et rythme) et des résistances périphériques (vasomoteurs). Importance du pneumogastrique, bout central, en pathologie ; rôle du sympathique et du nerf vertébral qui sont facteurs d'hypertension par vaso-constriction splanchnique et tachycardie.

Dans l'ensemble, prépondérance considérable des fibres centrifuges, ce qui, comme le fait remarquer Lemaire, est peut-être la raison de l'insensibilité relative des viscères.

———

DEUXIÈME PARTIE

Conceptions Générales des Douleurs des Viscères

Le problème de la sensibilité viscérale se pose de la manière suivante : les viscères sont insensibles, pourquoi deviennent-ils sensibles dans certaines circonstances?

Il y a là quelque chose de très particulier, d'anormal même, qui ne ressemble en rien à ce que nous connaissons. Nous comprenons les douleurs comme l'exagération d'une sensibilité normale. Or, en matière d'algies viscérales, c'est le contraire qui se passe : le viscère est absolument neutre quant à la douleur. Tout le monde est d'accord sur cette insensibilité des viscères aux excitants habituels du système nerveux cérébro-spinal : excitants mécaniques (pincement, broyage, torsion, section), chimiques (acides ou caustiques), thermiques (thermocautère), électriques (passage d'un courant galvanique ou faradique). Cette insensibilité est absolument démontrée pour les viscères abdominaux non seulement par les recherches de Lennander, mais encore par les constatations de tous les chirurgiens qui opèrent à l'anesthésie locale. L'insensibilité du cœur, de notion classique depuis Harvey, a été également vérifiée par les chirurgiens qui ont eu l'occasion d'intervenir pour plaies du cœur. Malheureusement, la nécessité d'agir rapidement ne leur a

pas permis de vérifier si cette insensibilité était totale ; dans ces dernières années, Waugh est revenu sur la question et a confirmé l'insensibilité complète du cœur.

Ces viscères indifférents à tous les procédés que nous connaissons pour provoquer la douleur, sont cependant la principale cause de nos souffrances, soit au cours d'une intervention chirurgicale, soit au cours de l'évolution des maladies: Le chirurgien sait les gestes qui déterminent la souffrance au cours d'une intervention, mais par contre on ignore presque tout de la pathogénie des douleurs spontanées qui surviennent au cours des affections viscérales. La nature est une tortionnaire habile qui garde ses secrets.

On a cependant essayé d'expliquer ces douleurs viscérales et deux théories assez différentes sont actuellement en présence.

Les uns, avec Lennander, pensent que le sympathique ne joue aucun rôle et que la douleur existe seulement dans la mesure où les viscères contractent des rapports avec les séreuses.

Les autres font jouer un rôle au sympathique, mais c'est seulement un rôle de liaison entre les viscères et le système cérébro-spinal ; certains auteurs, cependant, admettent une sensibilité autonome du sympathique, mais celle-ci resterait toujours des plus restreintes.

Par conséquent, les douleurs des viscères sont des douleurs cérébro-spinales. Elles parviennent au système nerveux de relation par l'intermédiaire des séreuses pour Lennander ; par l'intermédiaire du sympathique pour Ross, Head et Mackenzie.

Théorie de Lennander

Les travaux de Lennander, admis d'ailleurs par Wilms et Kölliker, ont surtout porté sur les points suivants :

1) Topographie des zones sensibles du corps humain.
2) Mécanisme des douleurs passagères.
3) Mécanisme des douleurs continues.

I. Topographie des zones sensibles du corps humain.

La sensibilité du corps humain est assurée par deux formations : la peau et la séreuse. Entre ces deux formations les muscles et les aponévroses ont une sensibilité des plus réduites.

A l'intérieur des séreuses les viscères sont absolument dénués de toute sensibilité (voir fig. 9).

La peau possède une aptitude à la douleur extrêmement développée. Elle est associée à une sensibilité également très vive au tact, à la chaleur et à la pression.

A l'intérieur du corps, *les séreuses :* péritoine et plèvre, sont très riches en nerfs de la douleur, mais dénuées des trois autres sensibilités : tactile, thermique et de pression (1). Nous parlons toujours de sensibilité des séreuses quoiqu'il s'agisse souvent de la sous-séreuse ou plus exactement de la

(1) La synoviale articulaire et le périoste participent également à cette sensibilité des séreuses. La substance osseuse, les cartilages, par contre, seraient aussi insensibles que les viscères. Lennander a consacré à cette question de nombreux travaux.

SCHÉMA
DES DIVERSES SENSIBILITÉS

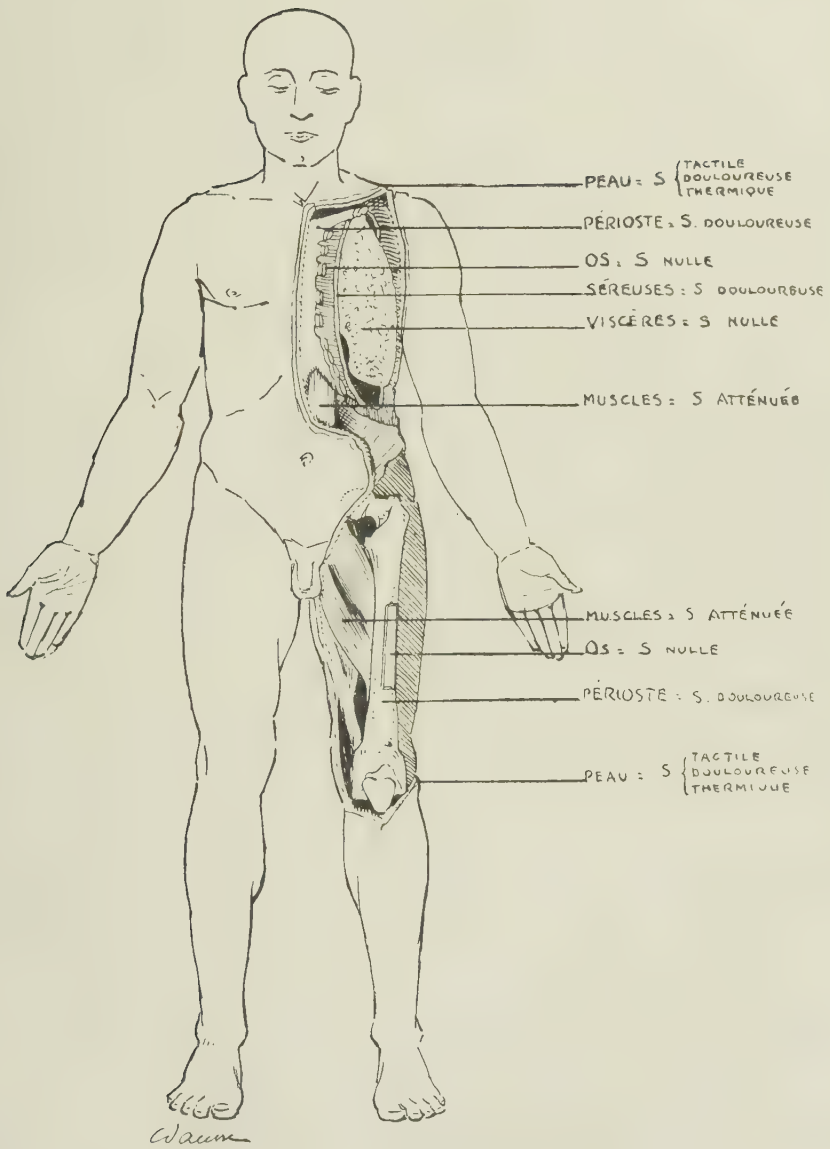


Fig 9

région située entre le feuillet pariétal de la séreuse et le plan profond musculo-aponévrotique. Il existe là une zone richement innervée puisqu'elle renferme la plupart des nerfs rachidiens intercostaux, lombaires, sacrés.

Les muscles, les aponévroses n'ont qu'une sensibilité réduite mais incontestable ; elle tient à la proximité des tissus sensibles qui les entourent : en dehors (peau), en dedans (séreuse).

Les viscères ne possèdent aucune des quatre sortes de sensibilité. Cette insensibilité est indispensable : la vie deviendrait impossible si nos sensations internes devenaient conscientes, si nous étions avertis des moindres modifications de notre vie végétative. Par contre, il est heureux pour l'individu que les organes soient entourés d'une enveloppe sensible qui réagisse aux modifications volumétriques et qualitatives qui traduisent les désordres de ces organes.

Ainsi donc, insensibilité totale des organes internes, mais voisinage immédiat d'une nappe d'une extrême sensibilité, la séreuse ou la sous-séreuse. La douleur naîtra donc des rapports des organes internes et de la séreuse et c'est l'étude des conditions dans lesquelles s'établit le contact entre séreuse et viscère qui constitue pour Lennander tout le problème des douleurs viscérales.

Si le contact est accidentel il en résulte une douleur passagère ; lorsqu'au contraire il est permanent, la douleur est continue.

II. Mécanisme des douleurs passagères.

Le rapprochement des viscères et de la séreuse peut être dû à une pression, à une traction, ou à une torsion, qui est la combinaison de la pression et de la traction.

Pression.

La pression réalise un écrasement des nerfs pariétaux contre le plan profond ; ainsi s'expliquent, d'après Lennan-

der, les douleurs de l'aérophagie et de l'aérocolie. Ces douleurs sont proportionnelles à la pression exercée sur le péritoine pariétal de la paroi abdominale et du diaphragme. Elles diminuent aussitôt que les gaz sont évacués.

La pression exercée par l'ascite est généralement tolérée en raison de son caractère progressif ; elle ne devient pénible que si l'ascite se développe rapidement ou si elle acquiert un volume considérable, la pression des éléments nerveux devenant alors plus accusée. La ponction atténue les douleurs par le mécanisme inverse.

Traction.

La traction réalise un autre mécanisme de la douleur plus pénible peut-être que la pression.

Il y a, en effet, dans la traction : élongation des troncs nerveux et d'autre part déplacement de la séreuse sur les parties fixes. Le type de ces douleurs de traction est la douleur des *interventions à l'anesthésie locale*, lorsque le chirurgien tire sur les viscères pour les explorer. C'est une douleur très violente qui rend l'anesthésie générale souvent nécessaire. C'est d'ailleurs la seule raison de souffrance dans les interventions à l'anesthésie locale, car tous les traumatismes opératoires qui portent sur les viscères eux-mêmes ne sont en aucune manière perçus.

Un autre type des douleurs par traction est la douleur des *ptoses viscérales*. Elle est facilement soulagée par la ceinture qui supprime la traction.

Généralement pression et traction se trouvent *associées* à l'origine des douleurs viscérales ; ainsi les *douleurs du foie cardiaque* sont dues non seulement à la pression du fait contre la séreuse mais aussi à la traction sur le ligament coronaire ; la réalité de ce double mécanisme est prouvée par la disparition de la douleur quand le foie diminue de volume quand le malade porte une ceinture élastique ou que l'ascite apparaît. Dans le premier cas le contact avec la paroi devient moins intime ; dans le deuxième cas,

l'ascite et la ceinture élastique font cesser la traction sur le ligament coronaire.

Les douleurs d'origine *splénique* au cours de la leucémie par exemple, relèvent également de la pression et de la traction : pression contre la séreuse péritonéale. et traction du péritoine au niveau du hile.

Torsion.

Les douleurs de torsion relèvent de la pression et de la traction. Elles sont souvent très fortes et d'autant plus pénibles que la traction est plus accusée. Si certaines torsions sont peu douloureuses, c'est que le déplacement des nerfs est insensible et progressif.

Pression, traction et torsion permettent d'expliquer la plupart des douleurs viscérales et notamment les douleurs gastriques, intestinales, vésiculaires, rénales. Toutes ces douleurs sont d'autant plus vives que les organes sont plus adhérents au péritoine pariétal, soit normalement : duodénum, angle duodéno-jéjunal, valvule de Bauhin, angle colique ; soit à la suite d'adhérences pathologiques

Estomac : Les douleurs gastriques et notamment les douleurs de l'ulcère de l'estomac sont liées aux contractions péristaltiques qui exercent une pression sur le diaphragme et le péritoine pariétal postérieur.

Intestin : Les douleurs intestinales, les coliques sont de pathogénie complexe. Lennander discute le rôle de la traction et de la pression.

Lennander admet la traction dans les régions profondes et fixes que sont le duodénum, l'angle duodéno-jéjunal, etc...

Il suffit, en ces points, d'une dilatation légère pour provoquer une traction sur la paroi abdominale postérieure. Par contre, une traction des insertions du mésentère ne paraît guère possible au niveau du reste de l'intestin en raison de la longueur et de la mobilité du mésentère et du mé-

socôlon. La douleur est due à la pression sur le péritoine pariétal antérieur de l'anse située immédiatement au-dessus de l'obstacle ; celle-ci s'élève, durcit et heurte la paroi abdominale antérieure. Dans quelques cas, au contraire, il y a contraction réflexe de la paroi abdominale antérieure et refoulement de l'intestin contre la paroi abdominale postérieure. La douleur diminue lorsque la motilité intestinale s'apaise, soit par évacuation spontanée, soit par lavement. L'intestin reprend sa place habituelle ; le contact avec la paroi et la douleur cessent en même temps.

Wilms, au contraire, pense que toutes les coliques intestinales sont provoquées par une traction des insertions mésentériques quel que soit le segment intestinal envisagé. Au moment de la contraction intestinale, l'anse contractée tend à prendre la forme d'un tube droit, s'éloigne de la paroi postérieure et tire ainsi sur les insertions mésentériques.

Vésicule et voies hépatiques : La vésicule tuméfiée est douloureuse parce qu'elle comprime la séreuse pariétale antérieure ; il suffit que le côlon transverse ou le grand épiploon s'interposent entre la vésicule et le péritoine pariétal antérieur pour que la douleur fasse entièrement défaut.

Dans la colique hépatique, il y a obstruction cholédocienne. Le cholédoque se dilate, et comprime les nerfs rétropéritonéaux. C'est à cette pression contre la séreuse pariétale postérieure qu'est due la colique hépatique. Il n'y a pas de colique hépatique lorsque le cholédoque atteint un certain calibre et ne peut se dilater davantage au passage des calculs. C'est ce qu'on observe dans les lithiases anciennes ; dans ces cas, par contre, la lymphangite est fréquente et provoque des douleurs sourdes et continues.

Rein-bassinet-uretère-vessie. — *Un rein* dont la capsule adipeuse est complètement séparée de la capsule fibreuse ne donne pas de sensation douloureuse pendant les interventions. La douleur apparaît et devient très vive lorsqu'on

introduit un peu brutalement dans le bassinet une canule ou un drain ; la douleur tient à ce que l'on a comprimé le riche plexus nerveux postérieur.

C'est de la même pathogénie que relève la douleur de la *colique néphrétique :* devant l'obstacle, le bassinet et l'uretère se contractent ou se dilatent et la douleur apparaît par traction ou pression de la séreuse pariétale postérieure sous-jacente.

Les douleurs de la *distension vésicale* sont liées à la pression de la vessie contre le péritoine pariétal antérieur ; elles cessent aussitôt que le contact avec la séreuse devient moins intime.

Mécanisme des douleurs permanentes

La pathogénie des douleurs permanentes est un peu différente. La liaison avec le système cérébro-spinal n'est pas accidentelle, assurée par une pression ou une traction passagère : elle est continue. L'intermédiaire entre les viscères et les séreuses est ici la lymphangite.

Cette lymphangite agit de deux manières : chimiquement et mécaniquement.

a) *Chimiquement*, car la lymphe enflammée, de constitution très modifiée, devient probablement acide et agit alors sur le nerf en quelque sorte comme un caustique. Cette lymphe irritante sera évidemment diluée par la lymphe issue des ganglions voisins non enflammés, mais le foyer infectieux persiste et de nouveaux apports de lymphe modifiée caustique entretiendront la douleur.

b) En dehors de son rôle chimique, la lymphangite agit *mécaniquement*, limitant le jeu des nerfs sur le plan sous-jacent, multipliant les points de contact entre les viscères et la séreuse. Les nerfs ainsi irrités et accolés aux vaisseaux

sont la cause de la plupart des algies viscérales persistantes.

Pour Lennander, l'itinéraire de la douleur n'est donc pas « sympathique » comme le pensent Ross, Head et Mackenzie, mais « lymphatique ». L'hyperalgésie a pour origine une inflammation des tissus conjonctifs qui crée un contact permanent entre les viscères et la séreuse.

Lennander donne de nombreux exemples de cette douleur par lymphangite.

Ainsi, les douleurs persistantes des *ulcères calleux* sont le fait d'une lymphangite rétro-péritonéale secondaire à l'infection née au niveau de l'ulcus.

Le rôle de la lymphangite est moindre dans les algies *intestinales* en raison de la longueur du mésentère, des mésocôlons transverse et sigmoïde ; la lymphe doit, en effet, passer par plusieurs groupes ganglionnaires avant d'arriver aux ganglions de l'aorte qui sont seuls au contact du péritoine pariétal postérieur.

La lymphangite est, au contraire, au premier plan dans les douleurs de *l'appendicite*. Les rameaux lymphatiques de l'appendice vont à des ganglions situés en dedans du côlon ascendant, au-dessus de l'iléon, au contact des nerfs du mésocôlon ascendant ; cette région correspond au point de Mac Burney ; lorsque les réactions péritonéales sont discrètes, lorsque l'appendice est long, on peut même distinguer deux régions sensibles : la première répondant au point de Mac Burney est en rapport avec la lymphangite iléo-colique ; la deuxième, située plus bas, est due au contact de l'appendice enflammé contre le péritoine pariétal antérieur ou postérieur. Lorsque l'inflammation est plus accusée, elle ne se limite pas au premier relai de l'angle iléo-colique, elle suit l'artère iléo-colique jusqu'à sa naissance, et c'est ainsi que de proche en proche les douleurs d'origine appendiculaire peuvent aller jusqu'à l'aorte, c'est-à-dire jusqu'à la ligne médiane. Dans certaines appendici-

tes avec entérite et colite, les ganglions du mésocôlon se tuméfient également et la sensibilité à la pression s'étend jusqu'au foie. La persistance des douleurs après appendicectomie tient à ce que l'on n'a pas agi sur la lymphangite iléale, caecale, colique, si fréquemment associée.

Les douleurs *rectales* sont liées à la lymphangite du tissu rétro-rectal : ceci explique la prédominance des douleurs à la face postérieure.

Dans les affections inflammatoires du *foie* et de la *vésicule*, le rôle de la lymphangite est également considérable. Les lymphatiques du foie aboutissent en effet aux ganglions du hile, de la petite courbure, de l'aorte du diaphragme. Ainsi s'explique la multiplicité des douleurs au cours de la lithiase vésiculaire.

En somme, pression, traction, lymphangite résument pour Lennander tous les mécanismes des douleurs viscérales.

Ces différentes pathogénies se trouvent associées dans la douleur de la perforation que Lennander étudie longuement.

Perforation.

La rupture d'un viscère creux, estomac, vésicule, appendice, est douloureuse parce que le *contenu septique* de ces organes de composition chimique très différente de celle du liquide péritonéal passe à travers l'endothélium péritonéal et vient au contact des nerfs sous-séreux ; c'est vraisemblablement la première cause de la douleur dans les perforations.

Très rapidement apparaissent les *mouvements péristaltiques* de l'estomac et de l'intestin. Ils provoquent des douleurs par pression des viscères contre la paroi abdominale ou par traction sur les insertions mésentériques.

Enfin, en même temps que la péritonite, *la lymphangite* se constitue, irrite les nerfs sous-séreux au même titre que

le liquide issu du viscère rompu et ainsi se trouve réalisée une troisième cause de la douleur.

Lorsque la perforation a lieu en péritoine cloisonné sans atteinte de la séreuse pariétale, elle est à peu près indolore ; inversement, quand des adhérences enchaînent un ulcère perforé de l'estomac à la paroi abdominale, le liquide qui s'écoule se répand à la surface péritonéale antérieure ou postérieure, provoquant de violentes douleurs.

Cependant, dans la plupart des perforations, il arrive un moment où les douleurs s'atténuent. Les raisons en sont multiples : parésie du tube digestif qui n'exerce plus de pression sur la paroi abdominale, formation de gaz qui diminue les contacts entre les viscères et la séreuse pariétale, destruction enfin des terminaisons nerveuses de la séreuse par le processus infectieux.

Les douleurs de perforation relèvent donc d'une triple pathogénie :

1) Ecoulement de liquide septique dans le péritoine ;
2) Pression ou traction sur la paroi ;
3) Lymphangite.

Telles sont les idées de Lennander sur les douleurs des viscères. Elles dépendent donc des rapports des viscères avec le péritoine pariétal : douleurs passagères de pression ou de traction ; douleurs continues de lymphangite.

Que peut-on garder de cette opinion claire, objective, malheureusement un peu simpliste de la pathogénie des douleurs viscérales ?

Nous verrons que la plupart des auteurs la rejettent presque en entier, se limitant à la théorie de la douleur transmise par le sympathique. En réalité, les idées de Lennander répondent à toute une série de cas que la théorie sympathique explique mal.

Elle nous fait d'abord comprendre les douleurs par traction au cours des interventions. On a en réalité discuté le

mécanisme intime de ces douleurs. La traction intéresse évidemment le péritoine, mais la douleur est au maximum au niveau des mésos (Kappis). Or, si les mésos sont formés par la séreuse, il y entre également d'autres éléments et notamment des vaisseaux, et on peut fort bien se demander si la douleur si pénible provoquée par leur traction n'est pas liée en partie aux vaisseaux.

La sensibilité des vaisseaux est admise par la plupart des auteurs mais on discute les voies de cette sensibilité vasculaire : voie cérébro-spinale, voie sympathique.

1) *La voie cérébro-spinale* n'est guère contestée. Les vaisseaux ont une innervation segmentaire empruntée aux nerfs les plus proches ; chaque rameau nerveux artériel aborde l'artère parallèlement à sa direction, pénètre dans sa gaine et en ressort quelques centimètres plus bas.

2) *La voie sympathique* complètement ignorée jusqu'à ces dernières années commence à être admise grâce aux recherches de Foerster, Leriche et Fontaine. Voici les arguments sur lesquels ces auteurs s'appuient : la sensibilité vasculaire persiste même si l'on a sectionné tous les nerfs ou si on les a inhibés par anesthésie rachidienne. L'adventice de la fémorale par exemple reste douloureux malgré une anesthésie rachidienne parfaitement exécutée. L'injection intra-vasculaire de chlorure de baryum à 10 % ou d'acide lactique à 50 % détermine des douleurs violentes même après section de tous les nerfs (Schliff et Stahl). Il existe donc probablement une voie sensitive artérielle afférente, elle ne fait pas partie du système cérébro-spinal puisque la douleur persiste malgré la section de tous les nerfs rachidiens ; elle est vraisemblablement de nature sympathique, mais il n'y a pas de rameau sympathique isolable macroscopiquement. Leriche et Fontaine admettent l'existence à l'intérieur des vaisseaux, d'un plexus comparable à celui de Meissner et d'Auerbach, plexus intra-mural qui transmet-

trait les incitations douloureuses jusqu'aux ganglions prévertébraux (1).

Les vaisseaux semblent donc avoir à côté d'une sensibilité cérébro-spinale assurée par les nerfs de chaque région une sensibilité végétative.

Mais ce qui est vrai pour les vaisseaux des membres ne l'est peut-être pas pour ceux des viscères.

Les membres sont des régions extrêmement sensibles et par la peau et par le périoste, alors que les viscères n'ont aucune aptitude à la douleur. Pratiquement, cependant, le pincement ou la ligature d'une artère viscérale est souvent douloureuse. Par conséquent, il est probable que la sensibilité des mésos tient pour une part importante aux artères qu'ils renferment (1).

Dans le domaine des affections viscérales, la théorie de Lennander explique certaines douleurs viscérales :

1) Douleurs des ptoses et des périviscérites ;
2) Douleurs des lésions en évolution ;
3) Douleurs des séreuses.

1) *Les ptoses et les périviscérites* s'accompagnent généralement d'algies sourdes, peu violentes, mais continues. Les douleurs de la ptose sont dues à une traction sur le péritoine ou les mésos ; celles des périviscérites à une lymphangite.

2) *Les lésions en évolution* qui envahissent les séreuses provoquent des douleurs vives, qu'il s'agisse d'ulcère de la face postérieure de l'estomac, de cancer du corps du pancréas ou de cancer du poumon.

3) *Les douleurs des séreuses*, ou sérodynies sont très variables, violentes ou légères, passagères ou continues. Il en est ainsi des algies, des pleurésies et des péritonites.

---

(1) Cette conception se rapproche de celle que Leriche et Fontaine ont proposée pour les vasomoteurs et que nous avons rappelée au chapitre de la physiologie

(1) Nous indiquons seulement quelques points de cette sensibilité vasculaire. On trouvera une bibliographie complète de la question dans l'excellent article de Fontaine paru dans la Gazette des Hôpitaux du 3 septembre 1927.

Leur pathogénie exacte est en réalité très obscure. Alors que Lennander les attribue à l'atteinte des nerfs rachidiens de la sous-séreuse, Lemaire les rattache au sympathique qui innerverait non seulement le feuillet viscéral mais aussi, contrairement à l'opinion classique, le feuillet pariétal.

Si l'existence de ces sérodynies primitives est facile à comprendre, beaucoup plus obscures sont les sérodynies secondaires. *Par sérodynies secondaires* nous voulons parler des affections viscérales qui à un moment de leur évolution atteignent la corticalité et intéressent ainsi secondairement la séreuse. Le siège des lésions à l'intérieur des organes a, en effet, une importance considérable ; alors que les lésions centrales des organes pleins sont absolument indolentes, la douleur apparaît dès que la corticalité se trouve atteinte. On sait l'indolence d'une pneumonie centrale, d'un infarctus pulmonaire profond ; au contraire, les douleurs sont vives si la pneumonie ou le foyer infarci touche la corticalité. C'est également à la participation de la séreuse que sont liées les algies du foie cardiaque, du cancer secondaire du foie, de certaines splénomégalies. C'est une question d'une importance considérable. Elle a été étudiée pour les viscères pleins (foie, rate, rein, poumon) mais n'a pas été envisagée pour les viscères creux (cœur, tube digestif). On pourrait cependant se demander si on ne doit pas faire intervenir la question du siège ou plus exactement de la participation séreuse dans les algies cardiaques de l'infarctus du myocarde par exemple ; on comprendrait peut-être ainsi comment certains infarctus sont absolument latents alors que d'autres sont extrêmement douloureux ; c'est une hypothèse que nous discuterons sans d'ailleurs nous y arrêter.

Cette question des sérodynies secondaires est extrêmement complexe car, en somme, si nous sommes habitués à observer des douleurs dans les affections corticales, nous ignorons à quoi elles sont dues. A la séreuse pariétale, dit

Lennander, et aux nerfs sous-jacents. Mais la séreuse pariétale est souvent à distance. Quant à la séreuse viscérale elle est probablement insensible (indolence des pleurésies interlobaires, des thromboses de la face interne des rates leucémiques, alors que celles de la face externe, en contact avec le péritoine pariétal, sont extrêmement douloureuses (Lemaire).

Comment donc expliquer ces douleurs corticales du parenchyme sans l'intermédiaire des séreuses? Il est possible qu'il existe des incitations spéciales (incitations adéquates) capables de réveiller la douleur en certaines régions seulement et notamment à la corticalité : c'est un point sur lequel nous reviendrons.

4) Role de la peau.

Lemaire a apporté des précisions intéressantes sur le mécanisme de ces douleurs des séreuses. Il admet que les réactions sensibles sont amplifiées par le riche réseau nerveux cutané. Les douleurs seraient donc dues, non seulement à la séreuse mais aussi à la peau. Il établit cette thèse sur toute une série de preuves qui ont quelque parenté avec celles que Lennander invoque à l'appui de la théorie de la sensibilité des séreuses : apparition des douleurs dans la mesure où augmente le contact des organes avec la paroi, douleurs localisées au point où s'établit le contact, etc.

Ce rôle de la peau dans la pathogénie des douleurs est considérable, même en dehors des douleurs viscérales. C'est ainsi que les abcès très profonds comme certains abcès froids sont peu douloureux, quelquefois même ignorés des malades, mais la douleur apparaît aussitôt que la peau est intéressée ou par compression, ou par inflammation et les incisions qui diminuent la pression exercée sur la peau atténuent généralement les douleurs.

On comprend très bien que la peau séparée des viscères par un rideau musculaire souvent assez mince réagisse aux

altérations de ceux-ci presque aussi facilement que la séreuse pariétale.

Nous verrons, à propos de l'anesthésie locale, le rôle considérable joué par la peau, rôle d'ailleurs extrêmement complexe, difficile à préciser, mais incontestable.

Théorie de la Douleur Transmise

La théorie de la douleur transmise est fondée sur ce fait que le sympathique est l'intermédiaire indispensable entre les viscères et le système cérébro-spinal ; mais alors que les uns admettent seulement un rôle de *conduction* des incitations douloureuses au système cérébro-spinal, d'autres pensent que le sympathique possède, à côté de cette fonction de liaison, une *sensibilité propre*, d'ailleurs des plus réduites.

A cette théorie sympathique est liée la notion de *l'incitation adéquate :* le stimulus parti des viscères n'éveille normalement aucune sensation ; la douleur apparaît seulement quand l'incitation d'origine viscérale est d'une nature particulière : c'est ce qu'on appelle l'incitation adéquate.

Nous montrerons d'abord comment Ross, Head et Mackenzie sont arrivés à cette conception de la douleur transmise ; nous discuterons ensuite les différentes incitations adéquates susceptibles de réveiller la sensibilité végétative ; spasme, distension ; ischémie, inflammation.

Quels sont les faits qui ont amené Ross, puis Head, à la notion de la douleur transmise ?

En premier lieu, le décalage entre le siège des douleurs et la projection cutanée des viscères. En second lieu, l'existence de toute une symptomatologie cutanée ; hyperesthésie superficielle, contracture musculaire. En troisième lieu, la topographie radiculaire des douleurs.

En d'autres termes, il existe, au cours des affections viscérales, des manifestations cutanées douloureuses que leur

topographie fait rattacher à une lésion des racines ou de la moelle. Par quel intermédiaire les souffrances d'un viscère peuvent-elles influencer les racines ou la moelle? Nécessairement par l'intermédiaire du sympathique qui va du viscère à la moelle par les rameaux communicants.

Ainsi donc, une incitation née au niveau d'un viscère sera conduite à la moelle par le sympathique ; à ce niveau, elle se raccorde aux voies de la sensibilité cérébro-spinale, et atteint la corticalité. A ce moment, devenue consciente, elle est projetée au niveau du territoire cutané qui répond au segment médullaire primitivement touché par l'incitation sympathique. On donne à ce territoire cutané le nom de *dermatome ou de neuromère.*

Les étapes qui ont conduit à cette conception de la douleur transmise sont donc :

1) Le décalage entre la projection cutanée des viscères et le siège des douleurs ;

2) L'existence d'hyperesthésie cutanée et de contracture ;

3) La notion de dermatomes à topographie radiculaire ;

4) Dans un 4° chapitre nous envisagerons dans son ensemble, et nous discuterons la théorie de la douleur transmise.

1) Décalage entre la projection cutanée des viscères et le siège des douleurs.

Le siège de la douleur au cours des affections viscérales est très variable. Généralement, cependant, il n'occupe ni le viscère lui-même ni sa projection cutanée. Les malades d'ailleurs n'indiquent que très approximativement le siège de leur mal et ne font pas de différence entre une névralgie cutanée et une viscéralgie. Le médecin lui-même est très incertain entre le diagnostic d'une affection pariétale et viscérale. Que d'hésitations avant de reconnaître l'origine d'une névralgie intercostale. Est-elle d'origine pariétale,

cutanée, osseuse, névralgique, ou est-elle d'origine profonde : pleurale, péricardique, aortique?

Et cependant cette dissociation, ce décalage entre le siège des viscères et celui de la douleur n'étonne pas le médecin tellement il est habitué, par son éducation médicale et son expérience, à l'idée des projections à distance des douleurs au cours des affections viscérales.

Lemaire a bien insisté sur l'absence de corrélation entre le siège des douleurs et celui des viscères : douleur à la face antérieure du thorax dans les affections de l'œsophage en dépit du siège postérieur de celui-ci : douleur interscapulaire des affections pulmonaires, etc...

Il y a non seulement un décalage en hauteur mais un décalage antéro-postérieur puisque presque toutes les douleurs sont rapportées en avant quelle que soit la profondeur du viscère : douleur des dernières côtes au cours des affections du foie ; douleur de l'hypocondre gauche dans les affections du pancréas. Quand la douleur est accusée en arrière, la dissociation est encore plus marquée : douleur scapulaire droite, des affections hépatiques ; douleurs lombaires des affections annexielles. Ce décalage entre la projection cutanée des viscères et le siège des douleurs est une des raisons de la difficulté de la clinique. La douleur pose des problèmes qu'elle ne permet pas de résoudre ; on est réduit à fonder son diagnostic sur les signes fonctionnels associés, l'examen clinique, l'évolution.

2) Hyperesthésie superficielle et contracture.

Ces douleurs ainsi décalées s'accompagnent souvent d'hyperesthésie et de contracture.

a) *Hyperesthésie.*

Head apprécie l'hyperesthésie soit en plissant légèrement la peau entre le pouce et l'index, soit en appliquant la partie mousse d'une épingle. Il a pu ainsi constater que

les zones d'hyperesthésie sont extrêmement fréquentes au cours des affections viscérales.

C'est en grande partie par l'étude patiente de ces zones d'hyperesthésie au cours des affections viscérales que Ross et surtout Head sont arrivés à établir la topographie des projections cutanées des affections viscérales.

L'hyperesthésie jadis utilisée pour l'édification des dermatomes est actuellement surtout étudiée au point de vue pronostique et thérapeutique. Au point de vue *pronostique*, Ryle avance que l'hyperesthésie ainsi que les irradiations à distance ne s'observent que dans les viscéralgies violentes, prolongées, ou encore lorsqu'il y a inflammation. Elle manquerait dans les viscéralgies uniquement fonctionnelles : ainsi les douleurs gastriques d'origine fonctionnelle ne s'accompagnent jamais d'hyperesthésie, celle-ci est, par contre, fréquente dans l'ulcère de l'estomac. L'hyperesthésie cutanée est encore un bon signe d'appendicite, alors qu'elle est habituellement absente dans les troubles fonctionnels de la fosse iliaque. L'hyperesthésie et les irradiations ne se verraient que dans les formes sévères de l'angine de poitrine et manqueraient dans les angines fonctionnelles.

Au point de vue *thérapeutique*, Lemaire admet que les douleurs viscérales avec hyperesthésie sont presque toujours influencées favorablement par l'anesthésie locale. Il cite le cas d'un sujet atteint d'angine de poitrine chez qui les crises ne furent pas modifiées par l'injection sous-cutanée de novocaïne, mais un jour après une crise plus violente l'hyperesthésie apparut et la thérapeutique jusque-là inopérante fit cesser les crises angineuses.

Nous avons vérifié cette opinion de Lemaire à plusieurs reprises. Nous en reparlerons.

En résumé, l'hyperesthésie a permis, à l'origine, d'établir la topographie des projections cutanées des douleurs. Actuellement, il semble qu'elle autorise une certaine classi-

fication parmi les douleurs viscérales, permettent de distinguer d'une part les formes violentes, prolongées, compliquées d'inflammation (Ryle), et, d'autre part, les formes justiciables de l'anesthésie locale (Lemaire).

3) Contracture.

La contracture musculaire est plus rare. Interprétée par les uns comme une réaction du muscle au voisinage d'une zone enflammée, elle est considérée par la majorité des auteurs, avec Mackenzie, comme un réflexe viscéro-moteur ; cela signifie que l'incitation d'origine viscérale ne touche pas seulement les zones sensitives des racines et de la moelle, mais intéresse également les zones motrices : corne antérieure ou racine antérieure ; il en résulte une contracture à topographie également radiculaire.

Lemaire individualise, à côté du réflexe *viscéro-moteur somatique* avec contracture musculaire à topographie radiculaire, un *réflexe viscéro-moteur splanchnique* qui est une sorte de réflexe de défense de l'organisme devant une lésion de voisinage (spasme du cardia, au cours des sténoses pyloriques, spasme du pylore, non seulement au cours des affections du pylore, mais de la petite courbure, du duodénum et de la vésicule).

Danielopolu n'envisage pas ce réflexe viscéro-moteur splanchnique de Lemaire. Il étudie seulement le réflexe viscéro-moteur proprement dit. Il rappelle que l'on admet actuellement que la tonicité normale est sous la dépendance du système végétatif et la contraction volontaire sous celle du système cérébro-spinal. Il faut donc distinguer les contractures permanentes d'origine végétative des contractions passagères d'origine cérébro-spinale.

Le réflexe viscéro-moteur de Mackenzie serait pour Danielopolu un réflexe viscéro-myotonique d'origine végétative par irritation de la corne latérale. Par contre, l'atteinte du système cérébro-spinal (corne antérieure) serait exceptionnelle ; elle aboutirait à des clonies soit isolées, soit asso-

ciées à la contracture permanente. Il y aurait ainsi deux réflexes viscéro-moteurs : *un réflexe viscéro-myotonique sympathique fréquent* et un réflexe *viscéro-myoclonique cérébro-spinal exceptionnel.*

Quelle qu'en soit la pathogénie exacte, la contracture est un signe très inconstant ; comme l'hyperesthésie, elle se voit seulement dans les affections viscérales d'origine organique et surtout dans celles qui ont une certaine violence. Elle est également très fréquente dans les viscéralgies d'origine inflammatoire. Elle est d'appréciation difficile au *thorax ;* cependant, c'est probablement la contracture qui provoque pendant la crise angineuse, le caractère constrictif des douleurs, et après la crise les manifestations paresthésiques du membre supérieur.

La contracture est d'appréciation plus facile au niveau de *l'abdomen* : elle constitue un excellent signe d'appendicite ou de cholécystite ; elle est assez fréquente également au cours des ulcères de l'estomac et du duodénum. Par contre, on ne l'observe guère dans le cancer de l'estomac et alors que la palpation est malaisée dans l'ulcère en raison de la contracture musculaire, les doigts dépriment facilement et profondément la paroi abdominale des cancéreux. A quoi tient cette différence ? Le cancer s'infiltre seulement entre les terminaisons nerveuses, il les comprime sans les altérer. L'ulcère a un pouvoir érosif tel, qu'il les détruit. Cela suffit-il à expliquer l'absence de réflexe viscéro-moteur dans le cancer et ne pouvons-nous envisager d'autres hypothèses ? Nous verrons, au chapitre de l'incitation adéquate, que la différence tient peut-être, à ce que l'hyperacidité des ulcéreux agit en renforçant les incitations sympathiques d'origine viscérale ou en levant l'inhibition médullaire.

3) Les dermatomes.

C'est avec ces deux notions : 1) Décalage entre la projection cutanée des viscères et le siège des douleurs ; 2) hyper-

esthésie et contracture, que Ross le premier, en 1888, eut l'idée de l'existence de dermatomes et affirma leur topographie radiculaire.

Head précisa les données de Ross et donna des dermatomes une description à laquelle les recherches modernes ont peu ajouté. Il s'appuya comme Ross sur le décalage entre la projection cutanée des viscères et le siège des douleurs, sur l'hyperesthésie et la contracture, mais de plus il rapprocha les dermatomes, d'une part des éruptions zostériennes, d'autre part des zones radiculaires que Sherrington venait d'étudier. Cependant, malgré la similitude avec les zones radiculaires de Sherrington et avec l'éruption zostérienne dont l'origine ganglionnaire et radiculaire était admise depuis Baerensprung, il pensa que les dermatomes étaient liés, non à l'atteinte d'une racine, mais d'un étage déterminé de la moelle. La distinction, d'après Head, entre les dermatomes des affections viscérales et les zones radiculaires, réside en ce que les dermatomes sont nettement séparés les uns des autres, alors que les zones radiculaires chevauchent les unes sur les autres. Il s'agit là d'une distinction bien subtile, et, pratiquement, avec Ross et Mackenzie, on admet la topographie radiculaire des dermatomes.

Dans ces toutes dernières années, Kappis et Mandl ont vérifié l'existence de ces dermatomes, et, à la suite de leurs interventions sur les rameaux communicants (section et surtout infiltration par la novocaïne), ils en ont légèrement modifié la topographie.

Chaque dermatome est donc le segment cutané à topographie radiculaire au niveau duquel sont projetées les douleurs viscérales. Chaque viscère tient sous sa dépendance un dermatome donné.

Pour les affections *du cœur et de l'aorte*, les douleurs sont généralement si violentes qu'il ne faut pas songer à établir une topographie exacte des dermatomes. Néanmoins, Head et Mackenzie admettent que les affections aor-

tiques sont transmises de D1 à D4 à gauche. Dans les angines de poitrine, quelle que soit leur origine (coronarienne, aortique, cardiaque), la diffusion est plus grande, s'étendant aux derniers segments cervicaux, C5, C6, C7. Mandl donne des chiffres identiques (C7 à D4).

Les dermatomes de l'estomac occupent une des trois zones correspondant à D7-D8 ou D9 (Head), quelquefois même ils remontent jusqu'à D6-D5 ; caractère particulier, ils sont souvent bilatéraux. Les dermatomes les plus élevés, D5, D6, D7 du côté gauche fréquemment constatés chez les sujets atteints d'affections de l'œsophage s'observent au cours des lésions juxta-cardiaques de l'estomac.

Les dermatomes inférieurs, D8, D9 du côté droit, atteints dans les affections vésiculaires ou intestinales, le sont également au cours des lésions pyloro-duodénales. Cette distinction en dermatomes supérieurs (D5, D6, D7) dans les affections cardiaques, et dermatomes inférieurs (D8, D9) dans les affections pyloriques, intéressante quant au mécanisme des algies viscérales, n'est, au point de vue pratique, que d'un intérêt accessoire et ne saurait servir en clinique à une classification topographique des ulcères.

Les dermatomes des affections intestinales sont difficiles à établir, car les coliques sont généralement diffuses et mal définies. Cependant, dans un certain nombre de cas, et notamment dans les entérocolites saisonnières, les douleurs se limitent : soit : à D9, et alors des réactions gastriques sont fréquemment associées, soit à D10, D11 ou D12.

Les affections vésiculaires s'accompagnent de réactions au niveau de D8 et D9 (comme les affections pyloro-duodénales), mais très souvent elles intéressent les 7e et 6e racines dorsales (douleur à la pointe de l'omoplate), le phrénique par irritation diaphragmatique (douleur à l'épaule).

Quant à l'atteinte de D10 et D11 au cours des *affections hépatiques*, elle serait le plus souvent liée, pour Lemaire, à une péritonite de voisinage, et, de fait, elle disparaît par l'anesthésie locale comme la plupart des sérodynies.

Les dermatomes des affections appendiculaires occupent en général la 12e dorsale et la 1re lombaire.

En résumé, la topographie des principaux dermatomes est la suivante (voir figure 10) :

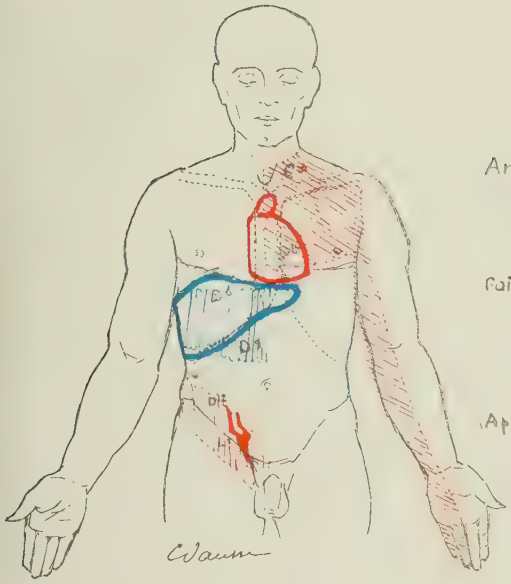
Angine de poitrine : C7 à D4.
Estomac : D5 à D9.
Cardia : D5-D6.
Pylore : D8-D9.
Vésicule et foie : D6 à D9 (quelquefois D10-D11).
Intestin : D9 à D12.
Appendice : D12-L1.

Dermatomes d'élection.

Il est une notion sur laquelle beaucoup d'auteurs ont insisté et dont la clinique nous a souvent montré tout l'intérêt : c'est qu'il existe au niveau des dermatomes, des zones particulièrement sensibles, « des dermatomes d'élection », pour employer l'expression de Bolk. Alors qu'une algie radiculaire par compression pottique constitue une véritable ceinture douloureuse, les algies radiculaires d'origine viscérale, tout en réalisant quelquefois une disposition analogue, intéressent habituellement, à l'intérieur des limites du dermatome, des zones qui sont, soit seules sensibles, soit plus sensibles que le reste du dermatome. C'est en somme ce que l'on observe dans les zonas : l'éruption est quelquefois confluente, barrant l'hémithorax de la colonne vertébrale au sternum, mais le plus souvent elle est localisée ou prédomine à l'émergence des nerfs perforants : les bouquets vasculaires du zona sont donc en quelque sorte l'homologue des dermatomes d'élection des viscéralgies.

Ce caractère électif des algies est surtout net dans *les affections pleurales*. Alors que les signes physiques de pleurésie ou de symphyse s'étendent à toute la plèvre, on trouve presque toujours des algies localisées soit à la

LES DERMATOMES



Angine de poitrine - C^{VII} - D^{IV}

= contour de la projection anatomique du viscère

= dermatome correspondant.

Foie et Vésicule : D^{VI} D^{IX}

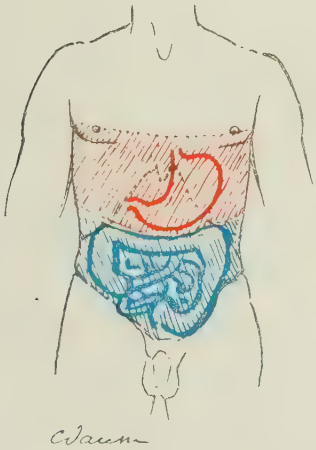
= contour de la projection anatomique du viscère

= dermatome correspondant.

Appendicite : D^{XII} - L^{1}

= contour de la projection anatomique du viscère

= dermatome correspondant.



Estomac : D^{V} - D^{IX}

= contour de la projection anatomique du viscère

= dermatome correspondant.

Intestin : D^{IX} - D^{XII}

= contour de la projection anatomique du viscère.

= dermatome correspondant.

FIG. 10

partie antérieure, soit à la partie moyenne, soit à la partie postérieure. En hauteur, elles sont également limitées et dépassent rarement deux ou trois dermatomes.

Les algies de l'angine de poitrine sont uniquement rétrosternales, précordiales ou simplement brachiales ; plus rarement, elles sont postérieures.

Mêmes zones électives en pathologie gastrique.

L'aire sensible de l'estomac s'étend de D5 à D9, mais les douleurs sont habituellement limitées à D7 et D8 et encore on ne les observe qu'à une partie de la face antérieure ou de la face postérieure. Il est rare que l'algie se complète, intéressant alors également la partie moyenne. C'est en raison de cette prédominance antérieure ou postérieure que beaucoup de médecins ne parviennent pas à concevoir et à admettre le réflexe viscéro-sensitif.

Les connexions du *foie* s'étendent de D6 à D9, mais les douleurs prédominent généralement à la partie antérieure. De plus, elles se limitent à une ou deux racines au plus (D8-D9).

Dans l'appendicite, la zone d'élection est souvent limitée (point de Mac Burney). On sait que ce point n'a aucune valeur localisatrice et indique seulement la région la plus douloureuse ; il répond à la branche perforante antérieure du 12e nerf intercostal.

Ainsi donc, si le décalage entre le siège des douleurs et la projection cutanée des viscères, si l'hyperesthésie cutanée et la contracture musculaire, si l'infiltration des rameaux communicants à la novocaïne, ont permis d'établir l'existence de dermatomes à topographie radiculaire, la clinique montre qu'il existe, selon les organes et surtout selon les individus, des régions particulièrement sensibles ou dermatomes d'élection.

Discussion de la théorie de la douleur transmise ou du réflexe viscéro-sensitif de Mackensie.

Ainsi une incitation naît au niveau d'un viscère, suit le sympathique, traverse les différents groupes ganglionnaires viscéraux et prévertébraux, atteint les rameaux communicants et s'accorde au système cérébro-spinal soit au niveau du ganglion spinal soit au niveau de la corne postérieure. A partir de ce moment, elle gagne la corticalité en suivant la voie sensitive cérébro-spinale. Arrivée au cortex elle devient consciente, mais est projetée non pas au niveau du viscère origine de l'incitation, mais au niveau du territoire cutané correspondant.

Mackenzie a donné à cet itinéraire de l'incitation d'origine viscérale *le nom de réflexe viscéro-sensitif*. Le mot a fait fortune, quoique le terme de réflexe évoque plutôt un circuit avec une partie afférente, un centre et une partie efférente. Dans le réflexe viscéro-sensitif, il y a, juxtaposées l'une à l'autre, deux voies afférentes : une premième voie afférente sympathique, du viscère à la moelle, et une deuxième voie afférente, cérébro-spinale, de la moelle à la corticalité. On peut encore représenter ce réflexe comme une voie afférente sympathique, branchée sur la voie afférente cérébro-spinale (1).

Cette conception de la douleur transmise, du réflexe viscéro-sensitif n'est guère discutée. Elle ressort nécessairement de la coexistence de lésions viscérales et de dermato-

---

(1) A propos de terminologie. Lemaire fait remarquer que le mot de "douleur irradiée" employée pour les algies brachiales des angines de poitrine, les algies scapulaires des cholécystites, consacre une erreur. L irradiation est en réalité le siège normal de la douleur étant donné les segments médullaires intéressés, et non une manifestation ectopique par extention du foyer douloureux principal - "Chez un ulcéreux, dit Lemaire, la douleur est épigastrique et dorsale, quelquefois la douleur épigastrique rejoint en ceinture la douleur dorsale par l'hypochondre gauche ou l'hypochondre droit". Il s'agit de la même douleur et non d'une irradiation. Nous discuterons plus loin cette remarque de Lemaire ; elle est tout à fait exacte. Néanmoins, pour certaines douleurs, on peut se demander s'il n'y a pas à côté de l'élément végétatif, un élément célébro-spinal qui explique le terme d'irradiation D'autre part, si le mot d'irradiation est inexact au point de vue pathogénique, il a une signification très compréhensible au point de vue clinique.

mes à topographie radiculaire avec hyperesthésie, contracture. Les interventions de Mandl sur les rameaux communicants lui en ont apporté une nouvelle confirmation.

Leriche, en collaboration avec Fontaine, a donné de la réalité du rôle du sympathique une preuve encore plus démonstrative.

Chez un de ses opérés, il électrise le ganglion étoilé gauche : une douleur intense avec angoisse apparaît dans la région précordiale. A ce moment, la novocaïne injectée dans le ganglion arrête net la douleur.

Chez un second malade, l'électrisation de la moitié inférieure du même ganglion provoque les mêmes douleurs précordiales.

Chez un troisième malade, l'électrisation du pôle supérieur du même ganglion détermine une violente douleur dans le bras gauche correspondant.

Le pincement a les mêmes effets que l'électrisation et la novocaïne arrête la douleur dans chaque cas.

L'itinéraire est donc d'abord sympathique et secondairement cérébro-spinal. On s'explique moins bien comment les incitations arrivant à la corticalité sont perçues à la peau et non au viscère. Il y a là un mécanisme qui rappelle à certains points de vue le mécanisme des algies tabétiques : la lésion siège à la racine, elle est pourtant rapportée à la périphérie, qu'il s'agisse de douleurs fulgurantes des membres ou de douleurs en ceinture. Il y a également là beaucoup d'analogie avec les douleurs ressenties par les amputés au siège devenu virtuel d'un membre sectionné.

C'est qu'il se crée des habitudes douloureuses comme il se crée des manières de penser : il y a un automatisme de la sensibilité comme il y a un automatisme mental. L'excitation d'une racine ou d'un segment médullaire répond d'ordinaire à une irritation cutanée ; les incitations d'autre origine seront encore, en raison des habitudes prises, rapportées à la peau.

Sensibilité autonome du système végétatif.

La plupart des auteurs qui se sont occupés des douleurs viscérales admettent cette théorie de la douleur transmise. Les discussions portent sur le rôle exact du sympathique.

Les uns, avec Mackenzie, pensent qu'il ne saurait avoir d'autre attribut que celui de conduire des incitations viscérales.

Les autres, avec Ross, Head, Lemaire et Danielopolu *admettent une sensibilité autonome ;* ils considèrent les ganglions sympathiques comme des centres pourvus de sensibilité. Il s'agirait d'une sensibilité réduite, incapable d'expliquer les grandes algies viscérales, mais qui, en s'ajoutant aux douleurs d'origine cérébro-spinale, donnerait aux algies viscérales leur caractère si particulier.

Les arguments en faveur de cette sensibilité autonome sont d'ordre clinique et thérapeutique.

Cliniquement, certains auteurs, comme Mackenzie, pensent que la douleur viscérale n'est pas différente de la douleur cutanée. La dissemblance apparente tient surtout à la topographie radiculaire des douleurs avec leurs zones d'élection, alors que la plupart des algies cutanées ont une topographie tronculaire. D'autres, au contraire, pensent que les algies viscérales ont des caractères très spécifiques, d'ailleurs très difficiles à préciser, qui tiennent pour une part importante *au retentissement psychique* des affections viscérales : angoisse dans l'angine de poitrine, tristesse dans les affections gastriques, irritabilité chez les hépatiques, agitation et inquiétude au cours des rétentions viscérales, et, d'autre part, aux modalités de la douleur elle-même : impression de plénitude précordiale, de dyspnée douloureuse, de palpitations, dans les affections cardiaques ; faim ou satiété douloureuse dans les affections gastriques ; distension rectale ou vésicale...

Les arguments thérapeutiques sont beaucoup plus impressionnants.

Danielopolu infiltre de novocaïne les troncs des 2e et 3e nerfs intercostaux chez un angineux ; les douleurs précordiales et brachiales disparaissent, mais il persiste une sensation de palpitations qui est proprement une sensation viscérale.

Lemaire supprime également les algies par l'injection intradermique de novocaïne, mais les sensations viscérales persistent.

Nous insisterons davantage sur un fait rapporté par Leriche et sur les constatations que nous fîmes avec M. Sicard après une sympathectomie totale bilatérale pour angine de poitrine.

Au cours d'une sympathectomie pour angine de poitrine, un malade de Leriche a sa crise habituelle. Leriche infiltre le ganglion cervical inférieur de novocaïne : la crise cesse. « Il y a donc, dit Leriche, sur la chaîne du sympathique cervical thoracique, un point dont le blocage anesthésique arrête un syndrome angineux en cours de développement, bien que ce blocage soit fait au-dessus de l'origine des rameaux communicants et n'interrompe pas la liaison avec la moelle. Donc, si l'excitation qui produit la crise angineuse naît au niveau de la région cardio-aortique, c'est probablement au niveau du ganglion inférieur qu'elle se réfléchit pour provoquer les sensations douloureuses précordiales et les irradiations douloureuses périphériques. » Tout se passe en somme, comme si le ganglion cervical inférieur était le siège des douleurs de l'angine.

Notre cas est le suivant : nous faisons opérer avec M. Sicard, un malade atteint d'angine de poitrine (nous en rapportons d'ailleurs l'observation plus loin). M. Robineau enlève le sympathique des deux côtés, coupe par conséquent tous les rameaux communicants, aussi bien ceux du ganglion cervical supérieur que ceux du ganglion étoilé. Il ne reste donc comme liaison avec le système nerveux central que le pneumogastrique et les rameaux communicants de D_2 à D_4, mais ceux-ci reçoi-

vent les incitations du connectif sympathique qui se détache du ganglion étoilé, or, ce connectif sympathique a été coupé. Les incitations d'origine cardio-aortique ne viennent donc au système nerveux central qu'au niveau du bulbe. Cependant, chez ce malade au système sympathique véritablement autonome, les douleurs précordiales persistent sans modifications, prédominant au niveau de D_1 et D_2 dont les rameaux communicants ont cependant été sectionnés.

D'ailleurs les irradiations brachiales disparaissent, ce qui atteste l'efficacité de l'intervention. Tout se passe, en somme, comme s'il y avait, chez notre angineux, deux sortes de douleurs : des douleurs précordiales d'origine sympathique et des irradiations brachiales de nature cérébro-spinale. Les multiples cas de guérison des douleurs angineuses par sympathectomie, ne sont pas un argument contre la sensibilité propre du plexus cardiaque, car, nous le verrons, il n'est nullement démontré que l'acte chirurgical agisse en interrompant la voie de la sensibilité. Il semble bien plutôt qu'il agisse en modifiant l'état vaso-moteur des coronaires ou en provoquant la dégénérescence ou simplement l'inhibition des zones ganglionnaires sus et sous-jacentes.

Ainsi donc, ni la clinique, ni les résultas de la thérapeutique ne permettent de dénier toute sensibilité au sympathique. Quelle est l'importance de cette sensibilité? Accessoire d'après la majorité des auteurs, très importante, au contraire, pour d'autres ; elle paraît impossible à apprécier dans l'état de nos connaissances.

L'INCITATION ADÉQUATE

Le point essentiel dans la théorie de la douleur transmise n'est pas de décider si le sympathique a ou n'a pas une sensibilité autonome, mais d'étudier dans quelles circonstances il peut être ébranlé au point de transmettre jusqu'à la moelle le stimulus né au niveau des viscères.

Cette étude de l'incitation adéquate est tout le mystère des algies viscérales. Nous l'étudierons longuement, essayant de comprendre comment certaines modifications anatomiques ou fonctionnelles deviennent des facteurs de douleur.

Quelles sont ces modifications? On a discuté le rôle du spasme, de la distension, de l'ischémie, de l'inflammation.

1) Le spasme.

Le spasme est, dans l'esprit de beaucoup, le grand facteur des douleurs viscérales. Tout de suite on pense au spasme des coronaires, aux contractions péristaltiques gastriques, au spasme des coliques intestinales, biliaires, néphrétiques, aux contractions utérines. En réalité, le spasme lui-même, c'est-à-dire la contraction d'un groupe de muscles lisses autour d'un organe creux : artère, tube digestif, voies biliaires ou urinaires, n'est pas douloureux. C'est ainsi que les spasmes vasculaires ne sont généralement pas ressentis par le malade. On observe chez les hypertendus des spasmes vasculaires qui provoquent des aphasies, des hémiplégies, des amauroses transitoires, mais aucun phénomène douloureux. Chez les déséquilibrés du sympathique il existe des spasmes vasculaires cutanés, d'une intensité extrême et cependant, malgré la sensibilité exquise de la peau, il n'y a pas de réactions douloureuse.

L'asthme lié à un spasme des muscles bronchiques provoque des crises de dyspnée mais pas de douleur ; les spasmes de l'œsophage ne sont pas ressentis ; les spasmes de la petite courbure, du pylore et de l'intestin, ne provoquent de douleur que lorsque interviennent d'autres mécanismes que nous envisagerons.

On sait également l'indolence complète des pseudo tumeurs par spasme de l'intestin ; de même, l'accélération considérable du transit digestif par contraction de l'estomac et de l'intestin n'est pas douloureuse et cependant le spasme est indiscutable, visible sous l'écran. L'électrisa-

tion de l'intestin (Lennander) provoque des spasmes d'une violence extrême et cependant ils ne sont pas perçus.

Certains spasmes (coliques hépatiques, néphrétiques) sont douloureux, mais ils sont associés à d'autres mécanismes et notamment à la distension dont nous verrons l'importance.

Quoi qu'il en soit, il y a incontestablement des cas de spasme non douloureux. Le spasme ne paraît donc pas, à lui seul, capable de provoquer la douleur. Il faut donc étudier les mécanismes associés et discuter leur importance.

Le spasme, c'est-à-dire le rétrécissement de calibre d'un organe creux provoque en amont, de la *distension* et en aval, s'il s'agit d'une artère, de *l'ischémie* (voir fig. 11).

Quelle est donc l'importance de la distension et de l'ischémie?

2) La distension.

Si le spasme n'est pas douloureux, la distension, au contraire, peut être la cause de douleurs violentes indépendantes de tout autre mécanisme associé.

Un lavement abondant provoque des coliques intestinales fort pénibles. Les insufflations de l'œsophage et de l'estomac (Hurst), l'insufflation de l'œsophage (Guns) sont assez douloureuses. Les distensions du bassinet, de la vessie, de la vésicule, du cholédoque, sont également mal supportées. Les brusques dilatations cardiaques après un effort physique excessif, s'accompagnent de violentes algies précordiales. La distension pure est incontestablement douloureuse ; malheureusement elle est rarement isolée et c'est une des raisons pour lesquelles son rôle passe habituellement inaperçu.

Elle est en effet presque toujours associée au spasme. Or, un spasme isolé n'est pas douloureux et la distension isolée est douloureuse. Il est donc logique d'attribuer la douleur

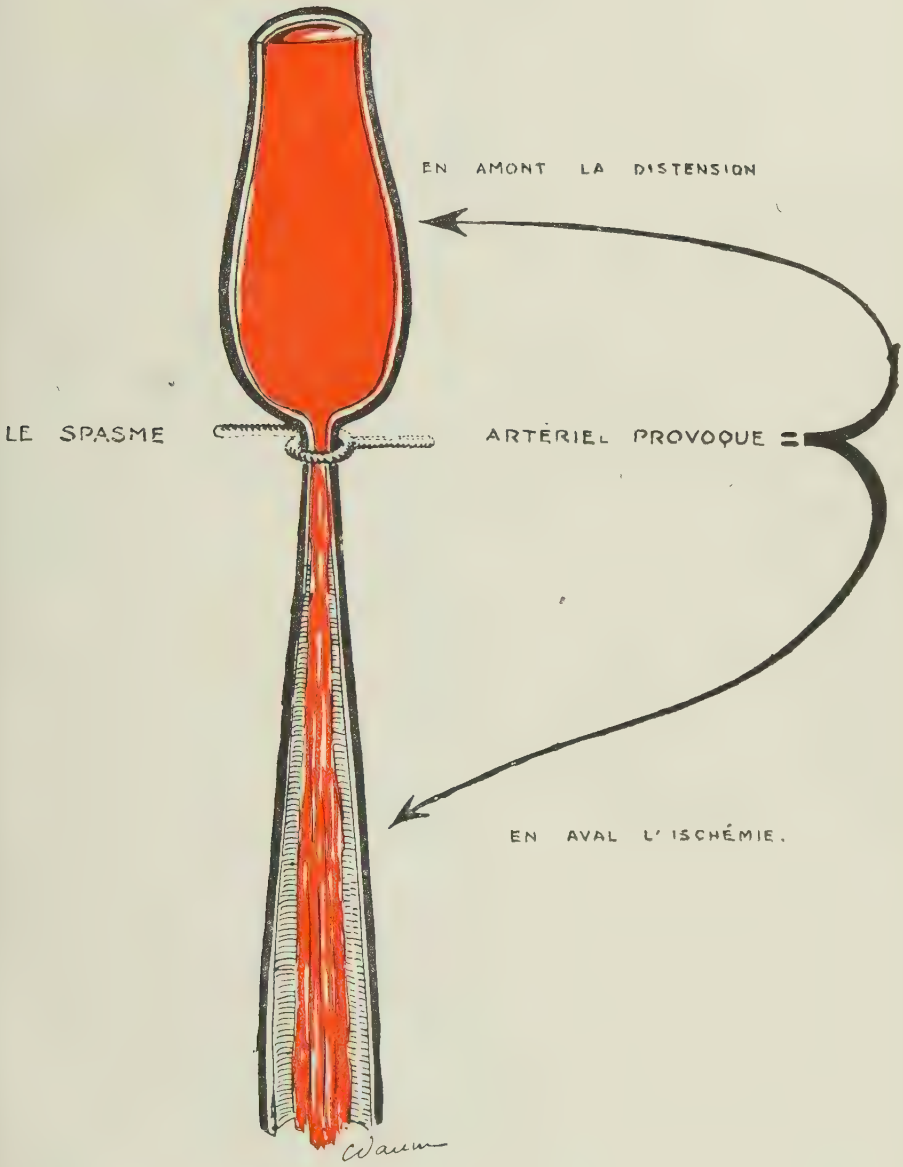

EN AMONT LA DISTENSION
LE SPASME
ARTÉRIEL PROVOQUE
EN AVAL L'ISCHÉMIE.

Fig. 11

CONDITIONS NÉCESSAIRES
A ASSURER UNE
DISTENSION EFFECTIVE

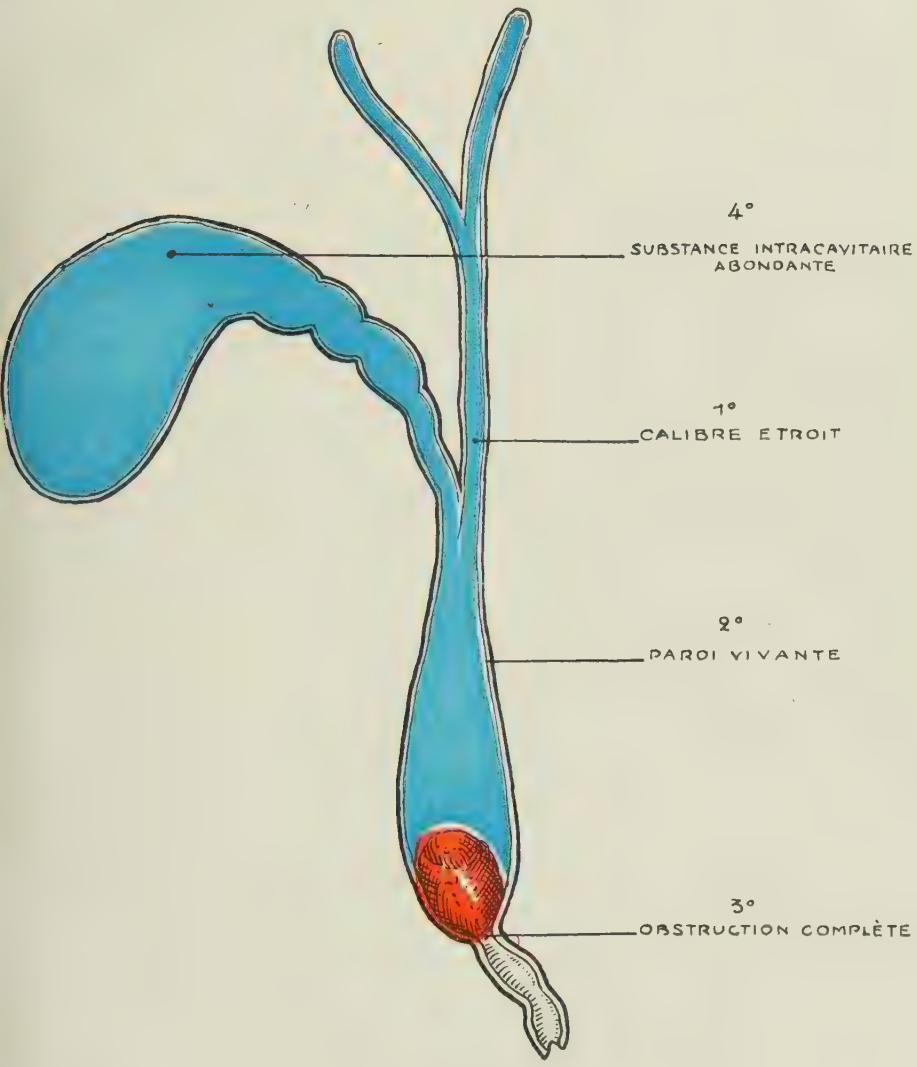


Fig. 12

à la distension, lorsqu'il y a association de spasme et de distension.

Nous étudierons :

1) Les conditions à la suite desquelles se produit la distension ;

2) Les variations d'intensité de la distension.

Conditions qui président à la constitution de la distension

La distension est de règle chaque fois qu'il existe un obstacle : obstruction, rétrécissement ou spasme : distension des canaux biliaires et urinaires au-dessus d'un calcul, distension de l'estomac ou de l'intestin au-dessus d'une sténose du pylore ou du côlon, distension de l'aorte ou des coronaires au-dessus d'un spasme ou d'une thrombose.

La distension apparaît généralement au moment où l'obstacle devient absolu, soit que le spasme crée à lui seul, une sténose totale, soit qu'il complète un rétrécissement organique ou une obstruction par corps étranger. Un second spasme apparaît souvent au-dessus du premier. Entre ces 2 spasmes se constitue ce que Lemaire appelle « la distension intercalaire ». Ainsi on s'explique qu'une distension soit possible dans un organe aussi long que le tube digestif ; il se trouve transformé du fait des limites artificielles constituées par les spasmes en un organe de dimensions réduites relativement fermé et par conséquent susceptible de dilatation, comme la vessie ou le bassinet.

Variations d'intensité de la distension.

La douleur est naturellement d'autant plus vive que la distension ou la pression intracavitaire est plus accusée. Celle-ci dépend :

1° Du calibre de l'organe distendu ;

2° De l'état de ses parois ;

3° Du degré de l'obstruction ;

4° Du volume des substances intracavitaires et de la manière dont elles pénètrent (voir fig. 12).

1) *Calibre de l'organe distendu.* — Celui-ci joue un rôle de premier plan. Plus le calibre est étroit, plus la distension sera accusée. On comprend ainsi la violence des douleurs des artères coronaires, des canaux biliaires, de l'uretère. Les organes de gros calibres comme l'estomac, l'intestin, la vessie, sont le siège de douleurs beaucoup plus supportables.

2) *L'état des parois de l'organe distendu* a tout autant d'importance. Une paroi de mauvaise qualité, celle d'un estomac dilaté ou atone, se laisse indéfiniment étirer sans que la pression intragastrique puisse s'élever. Inversement, les parois inextensibles comme certaines parois scléreuses ne sont pas pour cela, la cause de douleurs spécialement vives, car la sclérose peut être telle que tout élément vivant : élastique, musculaire ou nerveux, peut avoir disparu. Il en est ainsi pour certaines scléroses des coronaires, pour certaines cholédocites et c'est probablement une des raisons de la latence d'un grand nombre d'infarctus du myocarde et de lithiases cholédociennes.

3) Le *degré de l'obstruction* intervient également. Un rétrécissement incomplet laisse filtrer des substances intracavitaires et on comprend que la pression ne puisse s'élever beaucoup. Il en est ainsi dans les rétrécissements athéromateux sans spasme surajouté (en raison de la rigidité des parois). C'est peut-être également une des raisons de l'indolence absolue de beaucoup d'infarctus du myocarde.

Les rétrécissements organiques du pylore non complétés par un spasme sont souvent moins douloureux que les rétrécissements purement spasmodiques dont la perméabilité est nulle, du moins au début.

4) *Le volume des substances intracavitaires et la manière dont elles pénètrent*, interviennent également dans la pres-

sion intracavitaire. Le sang par exemple, dont l'apport est continu, provoque les douleurs brutales, intolérables de l'angine de poitrine ; l'angine d'effort, liée pour certains à une hypertension de l'origine de l'aorte, relèverait presque uniquement de ce mécanisme.

Les obstruction urétérales ou cholédociennes sont souvent douloureuses au début seulement car les sécrétions rénales ou hépatiques se tarissent rapidement et la pression intracavitaire s'abaisse.

La manière dont les substances intracavitaires pénètrent a plus d'importance que leur volume total. Un estomac, une vessie, un bassinet tolèrent une grosse quantité de liquide à condition toutefois que celui-ci pénètre progressivement. On sait, au contraire, la violence des douleurs des rétentions vésicales aiguës ou des rétentions brusques du bassinet.

Telles sont les causes qui augmentent la distension et par conséquent la douleur. Au contraire, la douleur s'apaise par diminution de la pression intraviscérale : inhalation de nitrite d'amyle dans l'angine de poitrine, injection d'atropine dans les spasmes du pylore, évacuation d'un calcul dans les coliques hépatiques ou néphrétiques.

La distension paraît donc jouer un rôle essentiel, soit qu'il s'agisse d'un organe de gros calibre : estomac, intestin ; de moyen calibre : voies biliaires et urinaires, appendice, trompe ; de petit calibre : artères et capillaires. Elle explique surtout les douleurs *des organes creux :* tube digestif, cœur, voies biliaires et urinaires. La douleur des *organes pleins ou parenchymes :* foie, rate, poumons, est de mécanisme plus discutable ; elle peut être évidemment interprétée comme la conséquence de multiples distensions vasculaires. En réalité, en matière de viscères pleins, intervient surtout une question de topographie : les lésions centrales sont indolentes ; seules les lésions périphériques sont douloureuses. Par conséquent, si la dis-

tension joue un rôle à l'origine des douleurs des organes pleins, celui-ci n'est effectif qu'à la corticalité.

Quoi qu'il en soit, il semble que le spasme n'agit que dans la mesure où il provoque la distension. Cependant, certains auteurs comme Ryle, qui a très finement analysé ce mécanisme de l'incitation adéquate, n'admettent pas cette distinction entre spasme et distension. Pour eux, la douleur est liée à l'augmentation de la tension musculaire. Or, celle-ci peut être active (spasme) ou passive, résultant de l'impossibilité pour un viscère de se relâcher proportionnellement à l'augmentation de la pression intra-viscérale (distension). Ryle voit, dans l'augmentation de la tension musculaire, la cause de toutes les douleurs des organes creux. Il prend comme exemple l'estomac : la muqueuse de l'estomac, dit-il, est insensible aux excitants tactiles, thermiques ou chimiques, comme l'ont montré les classiques expériences de Hurst. La séreuse est également dénuée de toute sensibilité. La musculeuse seule est susceptible de ressentir des impressions sensibles. Pour le démontrer, Ryle a recours à l'argument finaliste suivant : Chaque organe répond seulement à un excitant spécifique : l'œil à la lumière, l'oreille ou son, etc.

Pour l'estomac, il y une nécessité vitale à ressentir les états de plénitude et de vacuité, comme pour les muscles du squelette à apprécier les notions de position ou d'attitude. Les douleurs de l'estomac comme celles des membres résultent de l'augmentation de la tension musculaire.

Les douleurs viscérales ayant une origine musculaire sont proportionnelles à la motilité ou en d'autres termes à l'activité fonctionnelle du viscère atteint, celle-ci variant d'ailleurs selon les organes : effort pour le cœur, excès alimentaire ou jeûne pour l'estomac, digestion pour la vésicule biliaire, etc.

Suivons l'exemple de Ryle, ne cherchons pas à distinguer trop exactement le spasme et la distension et admettons la conception plus large de la tension musculaire.

3) L'ISCHÉMIE.

Le spasme, avons-nous dit, détermine une distension en amont et de l'ischémie en aval. Quelle est l'importance de cette ischémie ? Elle semble négligeable pour les viscères pleins ; elle a été discutée pour les viscères creux, elle est admise par beaucoup pour les organes musculaires qui ont besoin pour leur activité normale d'un apport sanguin important et régulier.

1° *L'ischémie des organes pleins* se trouve réalisée lorsqu'il y a infarctus. Or, les infarctus en eux-mêmes sont indolents, qu'ils siègent dans le poumon, le rein, la rate. Ils ne sont douloureux que s'ils atteignent la corticalité de ces organes.

2° Le rôle de l'ischémie a été longtemps admis à l'origine des *douleurs des organes creux*, tels l'estomac ou l'intestin. La contraction de la musculeuse de l'intestin par exemple provoquerait une ischémie de la paroi ; celle-ci serait l'incitation adéquate qui provoquerait les douleurs intestinales. De nombreux auteurs, et notamment Lennander, ont montré expérimentalement que cette hypothèse ne saurait être admise : Au cours de plusieurs opérations pour anus cœcal ou sigmoïde, Lennander place une partie du gros intestin sur la paroi abdominale et applique les électrodes contre la muqueuse intestinale, les petits vaisseaux se contractent au point de ne plus être visibles ; bientôt, les gros vaisseaux s'atténuent à leur tour en même temps l'intestin se déprime et la partie déprimée devient extrêmement dure. On déplace les électrodes et d'autres régions de l'intestin pâlissent et se rétrécissent de la même manière ; mais à aucun moment la douleur apparaît. Il suffit cependant d'appliquer des électrodes sur la peau de l'abdomen pour provoquer des souffrances vives. L'ischémie réalisée par le pincement n'estpas ressentie davantage ; il est évidemment difficile, après ces expériences,

de croire au rôle de l'ischémie dans la genèse des douleurs des viscères creux.

3) Ce rôle de l'ischémie est, au contraire, admis par la majorité des auteurs *pour les muscles et notamment pour le cœur*. Nous verrons en discutant le mécanisme des douleurs angineuses que la plupart des médecins ne conçoivent pas la pathogénie coronarienne en dehors de l'ischémie ; le spasme et la distension ne sont pour ainsi dire pas discutés. Le type de ces douleurs par ischémie serait celui de l'infarctus du myocarde. Par analogie, on a attribué la même origine aux douleurs de l'angine de poitrine. Or, un grand nombre d'infarctus sont latents ; l'ischémie ne provoque donc pas toujours des algies. On peut alors se demander si la douleur n'est pas due aux mécanismes associés à l'ischémie : spasme ou distension.

On doit discuter le rôle du *spasme* dans une douleur qui dure quelques instants, comme celle de l'angor d'effort. Il est plus difficile d'y penser dans les douleurs de l'infarctus qui se prolongent quelquefois plusieurs jours. Il est vrai cependant que la douleur suscite toute une série de réflexes secondaires qui expliquent peut-être la persistance des algies.

Il faut surtout incriminer la *distension*. Nous avons vu qu'elle nécessite pour être efficace une paroi vivante, une obstruction complète. Or, les infarctus latents se voient principalement chez les vieillards aux coronaires totalement sclérosées ; la thrombose, d'autre part, est habituellement partielle et le spasme scondaire qui la complète peut manquer en raison de la rigidité des coronaires. Ainsi s'expliqueraient les infarctus latents. Nous reprendrons cette question fort complexe à propos de la pathogénie de l'angine de poitrine.

Il est difficile de dissocier les différents mécanismes de la douleur : la distension paraît cependant l'incitation adéquate la moins discutable.

4) L'inflammation.

Le rôle de l'inflammation n'est pas contesté, mais on ignore toutefois par quel mécanisme elle exerce son action :

1) *La distension* peut être envisagée en raison des dilatations vasculaires et de l'augmentation des pressions intracavitaires par sécrétion séreuse ou purulente ;

2) Mais on peut également incriminer *la lymphangite* qui manque rarement au cours de toutes les manifestations inflammatoires.

Il est probable que, selon le degré de dilatation vasculaire, selon le siège plus ou moins superficiel, intervient l'un ou l'autre mécanisme. En réalité, il s'agit là seulement de vraisemblance. Si nous connaissons les modifications structurales réalisées au niveau d'un viscère par l'inflammation, nous ignorons les modifications chimiques qu'elle provoque dans l'intimité des tissus et des humeurs.

Il semble que l'on puisse supposer avec Gaza et Brandi que l'inflammation provoque d'importantes modifications du pH. La douleur inflammatoire est due, pour Gaza et Brandi, à une acidose locale. L'injection d'acides cause des douleurs vives ; au contraire, les corps neutres ou alcalins sont indolents. Bien plus, si l'acidose est une cause des algies inflammatoires, on doit pouvoir les supprimer en neutralisant l'acidose des tissus et Gaza et Brandi font ainsi disparaître les douleurs des furoncles, des phlegmons, des hydrosadénites, en injectant au siège des douleurs une solution alcaline dont nous donnerons plus loin la formule.

Quelle est la valeur de ces faits? Nous avons essayé la solution alcaline dans quatre furoncles, 2 anthrax, 2 hydrosadénites. Nous n'avons enregistré qu'un échec, mais, si on examine de près chaque cas, il est impossible de conclure. Gaza et Brandi recommandent de pratiquer les injections

après ponction de la collection purulente. Or, un furoncle avec du pus collecté est un furoncle qui va guérir et qui cessera spontanément d'être douloureux. De plus, l'injection réalise un drainage remarquable de la cavité purulente, les parties nécrosées s'éliminant, chassées par la solution alcaline injectée à forte pression. Nous avons donc fait cesser des douleurs d'origine inflammatoire par l'injection de solution alcaline, mais nous nous demandons si nous ne devons pas attribuer notre succès, soit à une coïncidence avec une évolution favorable, soit au drainage réalisé par l'injection. Notons en passant que, quoiqu'il en soit, l'injection de solution alcaline constitue un traitement remarquable de certaines collections purulentes.

Cette étude des algies d'origine inflammatoire nous fait saisir la difficulté d'interpréter le mécanisme de la douleur. En dehors de la distension, du spasme, de l'ischémie, de l'acidité locale, existent peut-être selon les organes, selon la composition chimique des humeurs, des incitations adéquates spéciales. L'endothélium des artères, par exemple, tolère parfaitement les sels d'argent, l'ouabaïne, le chlorure de calcium ; au contraire, l'acide salicylique, le chlorure de baryum provoquent des douleurs vives. Comment expliquer cette diversité des réactions douloureuses de l'endothélium vasculaire?

Mécanismes accessoires.

Ce qui complique encore la question, c'est que chaque individu réagit de manière différente aux mêmes incitations. Il existe, en effet, des réactions interviscérales, des susceptibilités médullaires qui rendent les hommes très inégaux devant la douleur.

1) *Les réactions interviscérales.* — L'altération anatomique ou fonctionnelle qui trouble un viscère détermine

souvent des modifications importantes des territoires voisins.

A l'état normal, ceux-ci fonctionnent comme une soupape de sûreté, absorbant et diffusant les réactions trop vives du viscère lésé. La vasodilatation splanchnique par excitation du nerf de Cyon est la plus connue de ces réactions interviscérales. Quelquefois, malheureusement, cette sorte de métastase végétative n'est pas réalisable : les territoires voisins peuvent être eux-mêmes le siège d'incitations anormales ; une hypertension généralisée peut également rendre un accroissement tensionnel impossible. Le stimulus enfin né au niveau de l'organe lésé peut être trop violent ou trop soudain pour que les réactions végétatives voisines aient le temps de s'organiser. Ainsi donc, si, normalement une énergie excessive d'origine pathologique est entraînée vers d'autres régions, dans certaines conditions, ce jeu de bascule est en défaut : le potentiel viscéral s'accumule et suivant une voie centripète va ébranler la moelle.

2) *Susceptibilité médullaire.* — Au niveau de la moelle existe une sorte de seuil de la sensibilité ; chez un sujet normal ce seuil est relativement élevé : il faut une incitation adéquate violente pour obtenir une réaction, mais, dans certaines circonstance, ce seuil s'abaisse et une incitation minime suffit alors pour lever l'inhibition médullaire.

L'hyperexcitabilité médullaire se voit, avant tout, chez des sujets fatigués ; les convalescents de maladies infectieuses par exemple supportent mal la douleur ; une piqûre sous-cutanée les alarme comme une intervention. Les neurasthéniques qui sont de grand déprimés se plaignent continuellement d'algies qu'ils disent très pénibles.

Mais, plus que la fatigue, l'hyperexcitabilité médullaire est surtout sous la dépendance du passé douloureux du malade : la douleur contribue à entretenir l'irritation qu'elle a provoquée. Plus un sujet a souffert, plus il souffrira, comme s'il était sensibilisé à la douleur ; c'est d'ailleurs une

loi en pathologie végétative : lorsqu'un réflexe anormal s'est constitué, il suffit d'une cause de plus en plus minime pour le réveiller à nouveau. La douleur édifie une zone d'irritation médullaire que des excitations de plus en plus légères suffiront à réveiller.

C'est surtout dans l'angine de poitrine que l'on assiste à cet abaissement du seuil de l'incitation adéquate. Tel malade a une crise après un effort violent, une marche rapide par exemple, mais les crises se répètent et bientôt des gestes insignifiants suffiront à la déclancher.

Les lésions chroniques jouent indiscutablement un rôle prédisposant : l'aortite chronique, les lésions radiculaires du tabès créent à elles seules des zones d'irritation médullaire avec hyperesthésie cutanée et c'est souvent au niveau des régions hyperesthésiées que se manifestent les paroxysmes douloureux.

Douleur et fatigue sont les grandes causes d'hyperexcitabilité médullaire. Il en existe évidemment bien d'autres, qui varient considérablement selon les individus.

C'est absolument ce que l'on observe pour le prurit qui a une pathogénie vraisemblablement peu différente de celle des douleurs viscérales.

Notre maître, M. Sézary, dans ses leçons sur le prurit insiste également, après Jacquet, sur la variabilité de l'hyperesthésie médullaire : tel malade a la gale et ne se gratte pas ; tel autre n'a que quelques sarcoptes et souffre cependant d'un prurit intense.

Le café, le thé, le surmenage augmentent l'hyperexcitabilité médullaire et par conséquent le prurit : « c'est le système nerveux que l'on gratte, on le gratte à la peau » disait familièrement Jacquet.

3) *Excitabilité cérébrale.* — Tous les médecins savent l'importance de l'état psychique des malades dans l'appréciation des douleurs. M. Abrami nous a souvent fait remarquer que la perspective d'une petite intervention suffit

souvent à la rendre très pénible, alors que la même intervention faite par surprise est à peu près indolente. Chez certains aliénés, il existe même des douleurs uniquement corticales pour employer l'expression d'Anglade qui a fait de ces cas une étude remarquable. Il s'agit de véritables hallucinations de la sensibilité, comme il y a des hallucinations auditives ou visuelles, sans aucun substratum organique et il y a tous les intermédiaires entre les aliénés qui guérissent par la seule psychothérapie et les névropathes qui exagèrent et interprètent des sensations vaguement pénibles. Inversement, on sait que les paralytiques généraux supportent admirablement toute sorte d'interventions pourtant douloureuses.

En résumé, les incitations adéquates sont la *distension* et accessoirement le *spasme* et *l'ischémie. L'inflammation* a également un rôle indéniable : malheureusement, sa pathogénie est des plus obscures : distension, participation de la séreuse peut-être aussi modification du pH. Tous ces mécanismes de l'incitation adéquate sont d'ailleurs extrêmement complexes et il faut encore faire intervenir *les réactions interviscérales, les susceptibilités médullaires, l'état psychique* ce qui explique les réactions si différentes des individus devant la douleur.

En somme, les douleurs viscérales sont d'après les uns (Lennander) entièrement cérébro-spinales ; d'après les autres (Head, Ryle, Mackenzie) d'abord végétatives puis cérébro-spinales.

Dans le premier cas, tout stimulus est immédiatement transmis à la moelle.

Dans le second cas, il faut, pour que la moelle réagisse, un ébranlement particulier, une incitation adéquate. La plus efficace de ces incitations semble être la distension.

L'existence d'algies purement végétatives est fort possible ; pour la majorité des auteurs elles seraient des plus va-

gues ; on peut cependant se demander si elles ne peuvent revêtir dans quelques cas un caractère plus aigu.

Telles sont les lois générales qui régissent la sensibilité des viscères. Chaque cas particulier sera l'objet de multiples discussions sans que l'on puisse, hélas! formuler une conclusion définitive.

———

TROISIÈME PARTIE

De Quelques Algies en Particulier

A propos de chaque algie viscérale, deux questions se posent :

1° La douleur est-elle due à la participation de la séreuse ou s'agit-il d'une douleur transmise?

2° Dans ce cas, quelle est l'incitation adéquate?

Nous envisagerons successivement les algies abdominales et thoraciques.

Parmi les premières, nous insisterons sur les algies gastriques et hépatiques.

Parmi les algies thoraciques, nous étudierons surtout les algies des angines de poitrine.

Ces trois types d'algies, en effet, s'éloignent assez des lois générales que nous venons d'indiquer.

Ulcère de l'Estomac

I. *Mécanisme de l'incitation.*

Personne n'admet la conception de Lennander pour les douleurs de l'ulcère de l'estomac et c'est la théorie de la douleur transmise qui est acceptée sans conteste.

Nous parlons naturellement des douleurs classiques des ulcères non compliqués. Nous avons vu, en effet, que les ulcères de la face postérieure avec adhérences, que les périviscérites répondent, au contraire, au schéma de Lennander, et nous n'y reviendrons pas.

La douleur de l'ulcère née au niveau de l'estomac est transmise à la moelle par le sympathique, puis est réfléchie au niveau des dermatomes correspondants ; ceux-ci s'étendent de D5 à D9, avec des dermatomes d'élection qui sont :

— pour le cardia, D5-D6,

— pour la petite courbure, D6-D7 à gauche de la ligne médiane,

— Pour le pylore, D7 à D9 à droite de la ligne médiane.

Ces douleurs, nous l'avons vu, prédominent à la partie antérieure, occupent quelquefois aussi la région postérieure, forment rarement une sangle douloureuse complète. Elles s'accompagnent très souvent d'hyperesthésie et de contracture et nous avons opposé cette réaction de la paroi des ulcéreux, qui rend la palpation profonde souvent malaisée, à l'absence de réaction des cancéreux chez qui la palpation est généralement facile. Les discussions portent d'ailleurs uniquement sur l'incitation adéquate.

II. *L'incitation adéquate.*

Toute la question est de savoir si la distension et le spasme, dont nous avons montré l'importance, jouent un rôle essentiel ou s'il faut évoquer un mécanisme très spécial que nous n'avons fait qu'indiquer à propos de la douleur d'origine inflammatoire : les modifications du pH, l'acidité locale.

Nous allons essayer de résumer, en quelques pages, les travaux les plus importants consacrés à cette question ; nous essaierons ensuite de les interpréter.

Dans une première période, de 1916 à 1919, l'augmentation de la tension musculaire paraît la cause principale des douleurs de l'ulcère de l'estomac.

Gunsberg, Tumpowsky et Hamburger prouvent expérimentalement que la douleur de l'ulcère de l'estomac peut avoir pour origine le péristaltisme gastrique.

L'année suivante, Carlson montre que les accès douloureux sont parallèles aux contractions de l'estomac.

Hardt, après des expériences analogues, conclut également que la souffrance est due non à l'acidité, mais à une tension musculaire.

Dans une deuxième période, on admet à nouveau le rôle de l'acidité. Homans (1919) ne partage pas l'opinion des auteurs précédents ; il constate des contractions énergiques du bas-fond pylorique de l'estomac sans manifestation douloureuse et inversement des cas extrêmement douloureux, sans aucune contraction gastrique.

En 1922, Reynold, Mac Lure, s'appuyant sur des constatations radioscopiques, concluent que la douleur ne traduit nullement une activité gastrique exagérée.

Atmayer, en 1925, confirme les travaux d'Homans ; il pense même que la douleur n'est pas liée à la tension musculaire, mais à l'acidité gastrique.

Dans une troisième période, actuelle, de discussion, Poulton, Hurst et Ryle reviennent à la première conception ; ils admettent que la tension musculaire joue un rôle dans la pathogénie des douleurs. Palmer reprend ces différents travaux, il y ajoute toute une série d'expériences personnelles et conclut au rôle essentiel de l'acidité. Nous rapporterons quelques-uns des travaux de Palmer.

Il utilise deux procédés : le ballon, la radioscopie. Il peut ainsi enregistrer la motilité gastrique, c'est-à-dire :

D'une part, les contractions spontanées, physiologiques produites par la faim, et :

D'autre part les contractions artificielles provoquées par l'ingestion d'acide.

Parallèlement, il note les sensations douloureuses.

La méthode du ballon employée par Carlson consiste à faire avaler un petit ballon de caoutchouc, long de 12 cm. environ, relié par un tube à un manomètre à eau.

Les dénivellations du manomètre sont inscrites sur un tambour à rotation. On dilate le ballon avec 120 cm³ d'air et de plus petites quantités (10 à 20 cm³) lorsqu'on veut laisser passer le ballon dans le duodénum.

On attache au côté du ballon et du tube de caoutchouc un 2ᵉ tube qui permet d'injecter ou de retirer de l'estomac différentes substances. Ce 2ᵉ tube est connu sous le nom de tube de Rehfus.

Lorsqu'un tube Rehfus est dans le duodénum, on peut en placer un 2ᵉ dans l'estomac. Les malades apprennent fort bien à tolérer cet appareil.

Avec cette méthode, on arrive à avoir une idée assez exacte de la motilité du corps de l'estomac et de la 2ᵉ et de la 3ᵉ portions du duodénum, mais on n'apprend que peu de chose de la motilité de l'antre pylorique et du bulbe duodénal qui sont cependant le siège habituel des lésions. D'où la nécessité des études radioscopiques.

Méthodes radioscopiques :

Reynolds et Mac Lure étudient l'estomac en mêlant du baryum à la viande et en attendant que la souffrance spontanée apparaisse. Sippy donne le baryum aussitôt que la souffrance apparaît. Palmer donne du baryum associé à l'acide chlorhydrique à un demi pour cent.

Résultat de la méthode du ballon :

Voici quelques-uns des résultats obtenus :

Chez un premier malade atteint d'ulcère très douloureux de l'estomac, on constate, sur un premier tracé, que les contractions physiologiques de la faim ne sont pas douloureuses.

Sur un deuxième tracé pris 14 minutes après l'ingestion d'acide, chez le même malade, les contractions ont cessé et cependant les douleurs apparaissent.

Sur un 3ᵉ tracé (toujours chez le même malade) l'estomac est vide depuis 17 minutes, les contractions reparaissent et cependant il n'accuse aucune souffrance.

Un 4e tracé, pris quelque temps plus tard chez le même malade, montre que les contractions indolores de la faim cessent par ingestion d'acide chlorhydrique. Celui-ci détermine une douleur vive sans modifications de la tension intra-gastrique, sans mouvements marqués de l'estomac. La souffrance est calmée par l'évacuation du contenu gastrique ; la motilité gastrique reparaît ensuite sans phénomènes douloureux.

Chez un deuxième malade atteint d'ulcère du duodénum, on met le ballon dans l'estomac. Les contractions énergiques de la faim apparaissent, puis cessent sans aucune douleur. On injecte alors l'acide chlorhydrique, la tension gastrique diminue et la douleur apparaît. Elle disparaît encore après évacuation de l'estomac.

Chez un troisième malade atteint d'un ulcère du duodénum en évolution, on place le ballon dans la 2e portion du duodénum. Il y a d'abord contraction duodénale sans souffrance, puis, à la suite d'injection d'acide dans l'estomac, apparition d'un spasme duodénal. Mais les manifestations douloureuses ne se font sentir qu'après cessation du spasme ; la douleur devient alors continue, sans qu'on observe une motilité particulière du duodénum. La douleur disparaît 20 minutes après l'évacuation de l'estomac.

Chez un 4e malade atteint d'ulcères multiples de l'estomac, on note au début de l'expérience une douleur légère sans contractions péristaltiques. Cette douleur disparaît par l'évacuation de l'estomac. Par contre, par la suite, apparaissent des douleurs intermittentes au moment des contractions de la faim. Mais de nouveau, six jours plus tard, chez le même malade, on constate des contractions normales de la faim sans aucune souffrance. Il semble donc encore, dans ce cas, que les douleurs soient plus facilement déclanchées par l'acididité que par la tension musculaire.

Dans un autre cas, il s'agit d'un sujet atteint d'un ulcère de l'estomac perforé dans le jéjunum avec inflammation des tissus voisins. Les contractions normales de la faim déterminent une sensation bizarre, mais non douloureuse. Une heure et demie plus tard on injecte 1 mgr. et demi d'histamine sous la peau. Une heure après, apparaît une douleur violente ; elle atteint son maximum au moment où les contractions de l'estomac sont les plus accusées. Mais, chose curieuse, la douleur persiste 12 minutes après leur disparition.

D'ailleurs, à plusieurs reprises, on remarque que les contractions

les plus énergiques coïncident avec une importante sécrétion gastrique, comme si l'acidité exagérait la motilité.

Par contre, les alcalins à haute dose apaisent les contractions gastriques et en même temps la souffrance. Par conséquent, il semble que si la douleur paraît quelquefois liée à l'activité gastrique, c'est parce que les contractions musculaires les plus violentes se voient justement au moment où l'acidité gastrique est au maximum.

En tous cas, si l'activité musculaire joue un rôle dans la production de la douleur, il semble que ce soit seulement après sensibilisation par l'acide chlorhydrique. Pourtant, on a l'impression que les ulcères avec douleur violente au moment des mouvements péristaltiques sont plus douloureux que ceux qui sont seulement sensibles à l'injection d'acide.

Etudes radiologiques.

Elles fournissent des renseignements précis sur la motilité et la tonicité de l'estomac dans toutes ses portions, alors que la méthode de Carlson renseigne seulement sur l'état du corps de l'estomac et de la 2e et 3e portions du duodénum, donnant des indications extrêmement vagues sur le pylore et la partie initiale du duodénum. Les travaux de Palmer portent sur 48 estomacs d'ulcéreux ; parmi ceux-ci, 30 sont examinés au moment de la souffrance, puis ultérieurement. Dans tous les cas la douleur semble indépendante, non seulement du péristaltisme gastrique, mais encore du spasme pylorique et duodénal, et Palmer rapporte de nombreuses observations d'ulcère de l'estomac où les douleurs ne se modifièrent pas, malgré les contractions énergiques de l'estomac, du pylore ou du bulbe duodénal.

Dans un cas cependant, la douleur semble coïncider avec un spasme de l'antre pylorique, mais elle persiste alors même que le spasme disparaît. Comme dans les expériences précédentes, les alcalins font chaque fois disparaître les douleurs.

Bref, les conclusions de Palmer sont formelles :

1) Les douleurs de l'ulcère de l'estomac sont indépendantes de toute modification soit de la pression intra-gastrique, soit de la motilité gastrique ou duodénale ;

2) Elles apparaissent après injection d'Hcl à 1/2 %, disparaissent pour évacuation du contenu acide sans qu'il y ait modification de la tension intra-gastrique.

Le rôle de la tension musculaire (spasme ou distension) semble donc négligeable ; cependant, si les douleurs sont

provoquées par l'hyperchlorhydrie, elles paraissent dans quelques cas exagérées par le péristaaltime gastrique ; plus exactement, elles sont plus vives lorsque la tension musculaire s'associe à l'hyperchlorhydrie.

Par conséquent, l'incitation adéquate pour les ulcères de l'estomac semble être l'hyperchlorhydrie.

Cette conclusion est un peu inattendue en raison de ce que nous savons de la sensibilité des viscères.

Nous avons vu que la tension musculaire (spasme ou distension) était l'incitation adéquate élective.

L'estomac de l'ulcéreux est-il donc soustrait à cette influence toute puissante de la tension musculaire ?

Il n'en est rien, les ulcéreux ne sont pas à l'abri des causes habituelles des douleurs viscérales, distension ou spasme, mais ils sont soumis à une AUTRE CAUSE de douleur : l'acidité gastrique.

Mais alors, une objection vient à l'esprit : *Pourquoi Palmer ne provoque-t-il pas de douleur par la distension ?*

C'est qu'il exerce par la méthode du ballon de Carlson une distension modérée. Ce ballon sert plus à enregistrer la pression intragastrique qu'à la provoquer. Il faudrait, pour dilater l'estomac, injecter de grosses quantités de gaz.

La distension spontanée réalisée par la nature est effective parce que les spasmes transforment l'estomac en une série de cavités, de dimensions réduites où la pression peut facilement s'exercer. De plus, comme nous l'avons montré, la distension est la cause essentielle — mais il faut toujours compter avec les mécanismes associés : réactions interviscérales, hyperexcitabilité médullaire.

L'intestin, de calibre plus réduit, se prête mieux à la distension avec le ballon de Carlson.

Palmer distend l'intestin d'un sujet dont l'ulcère a été réséqué 4 mois plus tôt. Une douleur violente apparaît immédiatement. Caractère capital, cette douleur ressemble en tous points à la douleur provoquée autrefois par l'ulcère.

Ce dernier point mérite d'être retenu : un malade ne

sait donc pas différencier une douleur gastrique d'une douleur intestinale, comment distinguerait-il une douleur gastrique par hyperchlorhydrie d'une douleur gastrique par distension.

En résumé, il est probable qu'il existe à l'origine des douleurs de l'ulcère de l'estomac deux types de douleurs : des douleurs par hyperchlorhydrie, des douleurs par distension.

1) Les expériences si précises de Palmer ne laissent aucun doute sur les douleurs par *hyperchlorhydrie* chez les ulcéreux ;

2) L'expérimentation et la clinique, par ailleurs, nous enseignent qu'un estomac normal devient douloureux lorsqu'il est *distendu*. Palmer lui-même reconnaît l'importance de la distension, mais elle reste pour lui une cause adjuvante susceptible seulement d'augmenter les douleurs par hyperchlorhydrie.

Les expériences de Palmer ne modifient pas, par conséquent, notre conception générale des douleurs viscérales. Elles nous apportent une notion nouvelle, les *douleurs par hyperchlorhydrie*. Pour que l'incitation d'origine acide soit efficace, il faut en premier lieu que le malade soit un ulcéreux ; en second lieu qu'il ait déjà éprouvé des douleurs spontanées du fait de l'hyperchlorhydrie. C'est là un point essentiel : toutes les expériences de Palmer portent sur des ulcéreux qui ont déjà souffert ; il est inutile d'essayer de créer expérimentalement ce que la nature n'a pas réalisé spontanément. En effet, lorsque l'ulcère n'est pas douloureux spontanément, c'est qu'il est situé dans des régions inaccessibles et il est difficile que le sulfate de baryum, mélangé d'Hcl que l'on injecte, aille en une région que le chyme acide n'atteint pas normalement.

Mais comment agit l'acidité gastrique ?

Est-ce par irritation directe des nerfs mis à nu par le processus ulcéreux ?

L'apparition de douleurs par injection d'acide chlorhydrique sans modification concomitante du péristaltisme rend cette hypothèse vraisemblable : il y a une perte de substance : l'épithélium gastrique véritable isolant de la sensibilité est détruit, la douleur apparaît. On est alors tenté de mettre en doute le dogme de l'insensibilité des viscères et de penser que celle-ci n'existe que dans la mesure où les viscères sont intacts. On a l'impression qu'il n'y a pas d'insensibilité viscérale, mais que les éléments sensibles sont, dans les muscles à l'abri des offenses extérieures, protégés en dedans par la muqueuse, en dehors par la séreuse. La sensibilité existe, mais c'est une sensibilité « enclose » susceptible de réveils multiples.

En réalité, il n'en est rien ; cette sensibilité musculaire n'est pas une sensibilité quelconque. Elle reste quelque chose de très particulier : une section, une brûlure est toujours indolore ; les sensations tactiles ou thermiques ne sont pas perçues ; il faut, comme pour tous les viscères, une excitation d'un ordre spécial. On ne peut comparer un ulcère de l'estomac à une simple plaie des téguments, soumise à tous les excitants physiques ou chimiques. En effet, l'ulcère subit une seule influence, celle de l'acidité gastrique. Cette réaction à une seule incitation adéquate est bien dans la manière habituelle du mécanisme de la sensibilité viscérale.

L'ulcère réagit à l'acidité gastrique, mais l'estomac de l'ulcéreux, comme tous les estomacs, réagit à la distension.

Quelle est l'importance de chacun de ces excitants à l'origine des douleurs des ulcéreux ?

Deux hypothèses peuvent être discutées :

1) *L'acidité gastrique provoque les modifications motrices* qui, à leur tour, engendrent la douleur.

Les expériences de Palmer rendent cette conception peu vraisemblable.

2) *L'acidité gastrique agit sur les terminaisons de nerfs* à la fois *sensitifs et moteurs :* neufs sensitifs, d'où douleurs ; nerfs moteurs : d'où tension musculaire.

Sensibilité et motricité seraient donc deux manifestations concomitantes d'une même cause : l'acidité gastrique. Les modifications motrices, à leur tour, pourraient, dans certains cas, aggraver la douleur d'origine acide.

Cette théorie de la douleur d'origine acide peut également expliquer les douleurs de *l'hyperchlorhydrie ;* il y a dans l'hyperchlorhydrie augmentation de l'acidité tissulaire, modification du pH épithélial et ainsi irritation des terminaisons nerveuses.

Un nouvel argument en faveur de ces idées est encore fourni par les expériences de Palmer chez les *cancéreux.* Il injecte de l'acide chlorhydrique à des sujets atteints de cancer de l'estomac : comme dans le cas d'ulcère, la douleur apparaît aussitôt après l'injection et dure tant que le liquide acide est dans l'estomac. Ces expériences de Palmer ne portent que sur des cancéreux qui ont des douleurs spontanées.

Il faut en effet, pour que l'estomac réagisse à l'incitation acide, qu'il soit préalablement altéré. Si les ulcères sont plus fréquemment douloureux que les cancers, c'est sans doute, d'une part, que les pertes de substances sont plus étendues et, d'autre part, que l'hyperchlorhydrie y est plus fréquente.

Chez un premier malade atteint de cancer de l'estomac, Palmer injecte 200 cm³ d'acide chlorhydrique à 1/2 %. Aussitôt, la douleur apparaît, devient en dix minutes extrêmement violente ; 25 minutes plus tard, la douleur persiste, mais elle est un peu moins vive. On évacue alors 120 cm³ du contenu gastrique, et, quelques instants après, la douleur disparaît.

Par conséquent, la douleur du cancer de l'estomac peut être déclanchée par une légère acidité et soulagée par les alcalins comme la douleur d'un ulcère peptique.

L'examen de plusieurs tracés montre en outre que la douleur ne s'accompagne d'aucune modification de la tension ni de la motilité gastrique.

Dans un autre cas, la douleur apparaît également après l'injection de 200 cm³ d'acide chlorhydrique à 0,25 % et disparaît par alcalinisation.

Palmer signale cependant deux exceptions :

1) Chez certains sujets, les douleurs apparaissent seulement au moment des contractions gastriques ;

2) Chez d'autres, enfin, la douleur est continue et n'est influencée que par les opiacés.

C'est donc qu'il existe à côté des douleurs d'origine acide :

1) Des douleurs par distension comme dans tous les viscères ;

2) Des douleurs par infiltration de la séreuse pariétale envahie par un cancer (Lennander).

En conclusion il semble donc que *l'acidité* joue un rôle de premier plan dans la pathogénie des douleurs de l'ulcère de l'estomac, de l'hyperchlorhydrie et même de certains cancers.

Ces conclusions ont une portée considérable. Elles nous montrent d'abord qu'un viscère lésé réagit selon une formule spéciale ; en second lieu, qu'il existe en dehors de la distension, du spasme, de l'ischémie et de l'inflammation, une incitation adéquate d'une importance indiscutable : l'acidité.

La place prépondérante de l'acidité dans certaines algies digestives nous conduit à penser que les modifications du pH ont peut-être un rôle beaucoup plus étendu qu'on ne le suppose dans le mécanisme des douleurs en géné-

ral ; les heureux effets de la thérapeutique alcaline intradermique corroborent encore cette hypothèse.

Les autres algies digestives :

Les autres algies digestives ne nous retiendront pas ; elles rentrent dans le schéma général que nous avons indiqué au début : douleurs des ptoses, des périviscérites par participation de la séreuse pariétale (Lennander) ; douleurs des indigestions, de l'aérophagie, des coliques intestinales par réflexes viscéro-sensitif, l'incitation adéquate étant presque toujours la distension.

Pour *l'appendicite*, on a beaucoup discuté la théorie de Lennander et le réflexe viscéro-sensitif.

Lennander explique les douleurs de l'appendicite par le mécanisme de la lymphangite : les lymphatiques de l'appendice vont aux différents groupes ganglionnaires qui sont au contact de la séreuse sensible ; le point de Mac Burney notamment correspondrait au premier relai ganglionnaire situé dans l'angle iléo-cœcal.

C'est cependant la théorie de la douleur transmise qui est habituellement acceptée. L'appendice est connecté avec la 12e racine dorsale et la 1re lombaire et c'est au niveau des dermatomes correspondants que l'on note les douleurs spontanées, l'hyperesthésie et la contracture musculaire. La douleur maxima au point de Mac Burney correspond non à un groupe ganglionnaire mais à l'émergence de la perforante antérieure du 12e nerf intercostal. L'incitation adéquate est, outre l'inflammation, la distension : la douleur disparaît souvent quand la distension cède après rupture de l'appendice ; elle manque habituellement dans les appendicites gangréneuses où l'appendice nécrosé n'est plus susceptible de distension.

En somme, les douleurs digestives relèvent presque toutes de la théorie de la douleur transmise et l'incitation adéquate est habituellement la distension.

III. Voie de la sensibilité.

La voie suivie par les incitations d'origine gastrique a pendant longtemps été très discutée et on se trouve encore actuellement devant les opinions contradictoires d'Exner, de Schiff et de Head.

Wertheimer et Dureschi pensent que le sympathique et le pneumogastrique sont l'un et l'autre vecteurs des incitations d'origine gastrique. Walter, dans sa remarquable thèse sur le plexus solaire aboutit aux conclusions suivantes :

1) La sensibilité du corps de l'estomac et du cardia paraît sous la dépendance du X.

2) La sensibilité du grêle est plutôt d'origine sympathique par l'intermédiaire des splanchniques ;

3) Ces deux territoires ne sont pas absolument distincts : le splanchnique intervient pour une part dans la sensibilité du corps de l'estomac, le X dans celle du grêle ;

4) Le pylore paraît sous la dépendance du sympathique.

Walter base son opinion sur 3 types d'expériences.

Dans les premières, le X et le sympathique étant intacts, il pince l'estomac au milieu de sa face antérieure ; il provoque ainsi une légère réaction douloureuse mais avec un retard de 10 à 15 secondes. Il obtient également une réaction tardive en pinçant l'intestin grêle ; par contre une traction de l'estomac et du grêle provoque des réactions vives et immédiates.

Dans un deuxième groupe d'expériences, il sectionne les pneumogastriques.

Le pincement et aussi la traction de l'estomac sont absolument indolents, par contre le pincement et la traction du grêle sont nettement douloureux. On obtient les mêmes résultats en inhibant les pneumogastriques avec de l'axonge cocaïnée à 5 % au lieu de les couper.

Dans un 3e groupe d'expériences, il sectionne les splanchniques le pincement et la traction du grêle sont indolents mais l'estomac est sensible à la traction, surtout dans sa portion verticale ; en réalité, cette sensibilité est légèrement émoussée.

Peut-on, de ces expériences chez l'animal, inférer qu'il en est de même chez l'homme ? Les interventions tous les jours plus précises des chirurgiens neurologues nous l'apprendront probablement.

COLIQUE HÉPATIQUE

Il y a beaucoup d'obscurité dans le mécanisme de la colique hépatique. Les discussions portent, comme toujours, sur :

1) Le mécanisme de la douleur ;
2) L'incitation adéquate, sa nature et son point de départ;
3) Les voies de la sensibilité.

I. Mécanisme de la douleur.

L'opinion classique est que la douleur de la colique hépatique est une *douleur transmise*. Cependant, la théorie de *Lennander* (douleur par traction des canaux biliaires sur le péritoine) est encore admise par un certain nombre d'auteurs. Tripier et Paviot notamment attribuent la colique hépatique à une péritonite sous-hépatique.

II. Incitation adéquate.

a) *La nature* de l'incitation adéquate a soulevé les opinions les plus contradictoires.

L'action traumatisante du calcul contre la muqueuse cholédocienne n'est plus admise. L'insensibilité des mu-

queuses en général est d'ailleurs acceptée sans conteste : seule la muqueuse œsophagienne et peut-être la muqueuse gastrique réagissent aux acides et à l'alcool, mais il n'y a ni sensibilité tactile ni sensibilité douloureuse. Si le contact du calcul contre la paroi ne joue aucun rôle, quelle est donc l'incitation adéquate qui provoque la colique hépatique?

La majorité des auteurs avec Hartmann et Chiray incriminent la *distension*. Ils se basent sur l'existence de colique indépendante de toute lithiase, sur la production de crises douloureuses par injection duodénale de sulfate de magnésie.

Toutes les contractions vésiculaires, cependant, ne sont pas douloureuses, à moins que ne soient réunis les facteurs de distension sur lesquels nous avons insisté : obstruction complète, paroi intacte, sécrétion biliaire suffisante, etc...

b) *Le point de départ* des excitations algiques est beaucoup plus discuté. Alors que les classiques admettent qu'elles ont seulement pour origine la vésicule, les auteurs contemporains pensent qu'elles peuvent également naître des canaux hépatiques et cholédociens.

Les expériences suivantes de Gubergritz, Istschenko, Goldstein, plaident en faveur de cette opinion.

Ces auteurs produisent des douleurs chez l'animal en dilatant avec de l'eau l'ampoule de Vater et, le cholédoque, l'hépatique ; le cystique étant alternativement ouvert et fermé, avec une pince. Les douleurs sont aussi vives, que la vésicule soit perméable ou non. Ils apprécient l'intensité des réactions douloureuses par la pression de la fémorale au kimographe de Hering et par les mouvements de l'animal.

Leurs expériences portent sur 4 chiens :

Chien n° 1 : Poids, 4.600 grammes.

1 h. 30 : Opération. On place le cathéter dans l'ampoule de Vater.

2 h. 05 : Le chien se réveille complètement.

2 h. 17 : On injecte dans le canal cholédoque 20 cm³ d'eau chaude.

Après 2 secondes on observe des mouvements pendant 3 minutes, puis augmentation de la pression sanguine.

2 h. 31 : On introduit à nouveau 20 cm³ d'eau. Mêmes réactions : mouvements et augmentation de la pression sanguine pendant 14 minutes.

3 h. : On introduit à nouveau 20 cm³ d'eau, les mêmes phénomènes se reproduisent.

Chien n° 2 : Poids, 5.500 grammes.

12 h. 35 : Anesthésie.

12 h. 41 : Duodénotomie.

12 h. 45 : Introduction du cathéter dans le canal cholédoque.

1 h. 24 : Le chien se réveille complètement.

1 h. 38 : Injection par le cholédoque de 20 cm³ d'eau chaude.

Apparition, 4 secondes plus tard, de mouvements pendant 4 minutes, puis augmentation de l'amplitude des oscillations et de la pression sanguine.

2 h. 10 : On introduit à nouveau 20 cm³ d'eau chaude, 2 secondes plus tard, apparaissent les mêmes réactions : mouvements et augmentation de la pression sanguine ; ces réactions durent 2 minutes 1/2.

Chien n° 3 : Poids, 5.000 grammes.

Entre 2 h. 10 et 2 h. 17 : Anesthésie.

2 h. 17 à 3 h. 10 : Opération.

2 h. 40 : Introduction dans le canal cholédoque de 20 cm³ d'eau chaude, après 4 secondes, mouvements et augmentation de la pression sanguine.

3 h. 42 : Nouvelle injection de 20 cm³. Mêmes phénomènes qui, cette fois, durent 2 minutes.

Chien n° 4 : Poids, 7.800 grammes.

12 h. 30 à 12 h. 41 : Anesthésie. Le canal cystique est pincé.

1 h. 11 : Réveil. Introduction de 10 cm³ d'eau chaude par le canal cholédoque. Mouvements violents. Augmentation de la pression sanguine et des oscillations. Les phénomènes durent 3 minutes 1/2.

1 h. 56 : On introduit à nouveau 10 cm³ d'eau. Les mêmes réactions apparaissent encore.

De ces expériences on peut conclure que la source des sensations douloureuses ne réside pas seulement dans la vésicule biliaire mais *tout autant dans les canaux hépatique*

et cholédoque (l'expérience 4 est tout à fait convaincante à ce point de vue).

En second lieu ces expériences confirment ce fait, que nous avons essayé plusieurs fois de démontrer, que le spasme ne joue pas toujours le premier rôle. Dans chacune de ces 4 expériences, en effet, les douleurs sont dues à la *distension*. Il faut même produire une distension assez énergique pour les faire apparaître. Les douleurs diminuent d'ailleurs aussitôt que la pression intracavitaire s'abaisse.

III. Voies de la sensibilité.

Quel est le trajet suivi par une incitation d'origine vésiculaire, hépatique ou cholédocienne ?

Nous rappellerons les notions classiques sur l'innervation du foie. Nous montrerons, ensuite, dans quelle mesure les expériences de Gubergritz, Istschenko, Goldstein, ont permis de les vérifier.

Les canaux biliaires, comme le foie, sont innervés par le plexus hépatique. La disposition de ce plexus a été précisée dans ces dernières années par Latarget.

Il est formé de 2 groupes : un groupe antérieur et un groupe postérieur. Ces 2 groupes naissent des ganglions solaires : le groupe antérieur du ganglion solaire gauche ; le groupe postérieur du ganglion solaire droit. Mais, de plus, le groupe antérieur reçoit un rameau important du pneumogastrique droit qui va au plexus hépatique sans traverser le plexus cæliaque.

En dehors du plexus hépatique le foie reçoit directement un rameau du pneumogastrique gauche ; c'est le rameau hépatique du pneumogastrique de Cruveilhier ou nerf gastro-hépatique de Latarget, parfois unique, double ou triple ; ce rameau se détache du pneumogastrique gauche à la face antérieure du cardia, pénètre dans la « pars condensa » du petit épiploon et chemine sur la face intérieure du lobe de Spiegel avant de se terminer dans le hile.

Par conséquent, il existe deux groupes de nerfs qui vont au foie : *un groupe principal, plexus hépatique* issu du

pneumogastrique droit et du sympathique par les ganglions semi-lunaires ; *un groupe accessoire* issu du pneumogastrique gauche. Le plexus hépatique est surtout développé au niveau du confluent hépato-cystique ; la partie supérieure, canal hépatique, et la partie inférieure : cholédoque et ampoule de Vater, apparaissent dépourvus de nerfs. Nous avons vu qu'elles n'en sont pas moins l'une et l'autre, le point de départ des incitations douloureuses.

Tels sont les nerfs du foie.

Sont-ils tous vecteurs de la sensibilité?

Les expériences de Gubergritz, Istschenko, Goldstein, montrent que seul le plexus hépatique (c'est-à-dire le sympathique et le pneumogastrique droit) joue un rôle dans la sensibilité des canaux biliaires. Le pneumogastrique gauche perdu sous le foie n'intervient en aucune façon. Les auteurs conduisent leurs expériences de la manière suivante :

Dans un premier temps, ils pratiquent la dénervation du foie.

Technique de la dénervation. — Anesthésie légère au chloroforme, section de 9 à 10 cm., parallèlement au bord inférieur des fausses côtes, le long d'un espace intercostal inférieur droit, ponction de la vésicule ; on attire le duodénum, on reconnaît le petit épiploon, puis le doigt introduit dans le hiatus de Winslow, soulève avec précaution le pédicule hépatique ; on dissèque sur une étendue de 5 à 6 cm. Tout le tissu cellulaire est extirpé. On décortique ensuite, à la manière de Leriche, tous les éléments qui le constituent : canal cholédoque, cystique, artère hépatique, veine porte.

L'opération dure 1 heure environ, il est difficile de ne pas léser les différentes formations anatomiques ; la veine porte, notamment, se dilate considérablement à la moindre traction.

Les auteurs énervent ainsi 4 chiens, mais non sans difficulté. Dans un cas ils blessent l'artère hépatique, dans un autre cas la veine porte.

Dans un 2e temps, 4 à 5 semaines plus tard, ils pratiquent les mêmes manœuvres algiques que dans les expériences précédentes : distension, etc...

Chien n° 5 : Poids : 10.500 grammes.

Dénervation du foie, le 2 mars 1926. L'opération dure 1 heure 20.

Le 20 mars : Seconde opération. Poids, 9.700 grammes.

11 h. 40 : Anesthésie.

12 h. 45 : Réveil complet. Introduction de 20 cm³ d'eau par le cholédoque. Pas de mouvement ni de modification de la pression.

1 h. 30 : Nouvelle injection de 20 cm³ d'eau dans le cholédoque. Toujours pas de réaction.

Chien n° 6 : Poids, 11 k. 200 gr. Dénervation du foie le 17 avril.

12 h. 45, anesthésie. Opération dure 50 minutes.

Seconde intervention le 5 mai. Poids, 11.000 gr., anesthésie.

9 h. 55 : Réveil du chien.

11 h. : Introduction dans le cholédoque de 20 cm³ d'eau. Pas de réaction : ni mouvement, ni modification de pression. Pour contrôle, immédiatement après on pratique une traction sur le péritoine. Forte réaction : mouvements, augmentation de l'amplitude des oscillations et de la pression sanguine.

Chien n° 7 : Poids, 9.100 grammes. Dénervation du foie le 15 avril. Anesthésie de 15 minutes. Opération dure 1 h. 20.

2e intervention le 10 mai 1926. Poids, 9.050 gr. Vésicule biliaire soudée au duodénum.

12 heures : Introduction dans le cholédoque de 20 cm³ d'eau. Pas de réaction.

12 h. 20 : On introduit à nouveau 20 cm³. Toujours pas de réaction.

12 h. 35 : Traction sur le péritoine pariétal. Mouvements et abaissement de la pression sanguine.

Chien n° 8 : Poids, 8.000 grammes. Dénervation le 27 mars. Anesthésie, 8 minutes. Opération 50 minutes.

2e intervention le 19 avril. Anesthésie 6 minutes, pincement de l'embouchure de la vésicule biliaire. Introduction 30 cm³ d'eau. Pas de réaction, ni mouvement, ni pression.

Ces travaux, qui, à première vue paraissent assez simples, sont en réalité le résultat d'interventions extrêmement complexes et délicates. Elles nécessitent, pour être menées à bien, un entraînement spécial, peut-être même une part de chance.

Nous avons, en effet, essayé de les reproduire dans le laboratoire de physiologie de la Faculté. Grâce aux conseils

de notre maître, M. Garrelon, nous avons pu rééditer les expériences classiques de la douleur à la traction et à la distension de l'estomac et de l'intestin. Nous n'avons jamais pu réaliser les expériences des auteurs précités.

Le duodénum est, en effet, toujours très profond par rapport au gril costal ; il est impossible de l'extérioriser sans tirer sur les mésos et sans altérer le pédicule hépatique.

Les difficultés varient d'ailleurs avec les chiens. Certains présentent des signes de choc lorsque l'intervention est longue et traumatisante ; d'autres ne cessent de s'agiter dès le réveil, remuent parce que la muselière ou la corde qui les attache les blesse. D'autres présentent à la suite de l'anesthésie des troubles respiratoires qui accaparent toute leur activité musculaire. Il est bien difficile d'obtenir l'immobilité d'un chien que rien n'entrave. Comment espérer qu'un chien ficelé, le ventre ouvert, soit immobile ?

Dans un sujet où l'imagination des hommes joue un aussi grand rôle, nous aurions voulu donner une grosse part aux faits objectifs et notamment à l'expérimentation. Nous avons été obligé d'abandonner ces projets ; mais nos multiples tentatives expérimentales nous donnent l'impression que des expériences comme celles que nous venons de rapporter resteront tout à fait rares et que l'avenir appartient plutôt à la chirurgie humaine.

Ainsi donc, les constatations de Gubergritz, Istschenko, Goldstein :

1) Vérifient ce que nous savons de la distension ;

2 Donnent aux canaux hépatiques une importance égale à celle de la vésicule à l'origine de la colique hépatique ;

3) Réduisent l'innervation des voies biliaires au sympathique et au pneumogastrique droit.

———

Les Douleurs Cardiaques

Les douleurs cardiaques, dont nous allons essayer de comprendre le mécanisme, sont plutôt rares par rapport à la fréquence des maladies du cœur. Elles s'observent cependant dans les affections les plus diverses, depuis le simple éréthisme cardiaque jusqu'à l'infarctus du myocarde.

Il semble qu'elles se voient surtout chez les sujets atteints d'affections d'apparence fonctionnelle plutôt qu'au cours des cardiopathies dont la nature organique est évidente. Lorsque ces douleurs sont très vives, s'accompagnant d'irradiations et d'angoisse, on leur donne le nom d'angine de poitrine ; malheureusement, cela ne signifie pas que l'on sache à quoi elles sont dues.

Pendant de nombreuses années, on a prétendu différencier cliniquement les différentes formes d'angine de poitrine. On a décrit des angines fausses qui se distinguaient des angines vraies par une telle richesse de signes qu'il semblait qu'aucune erreur ne fût possible ; mais souvent le malade que l'on croyait atteint de fausse angine mourait subitement, alors que tel autre pourtant condamné semblait guérir ; et c'est ainsi, tout naturellement, par la seule observation clinique, que l'on est venu à cette idée que l'angine de poitrine est un syndrome qui a besoin d'être interprêté comme toutes les autres douleurs cardiaques, comme toutes les douleurs (1).

(1) Ces idées dans lesquelles nous avons été élevé par notre regretté maître Ribierre ont été admirablement développées dans l'article classique de Laubry et Vadon paru dans les Annales de Médecine de septembre 1926.

Si la plupart des auteurs admettent actuellement que l'angine de poitrine est un syndrome, certains pensent qu'il y a des angines de poitrine graves et des angines de poitrine bénignes. Les angines de poitrine graves seraient celles qui naissent des coronaires, de l'aorte ou du cœur.

D'autres auteurs comme notre maître, M. Abrami, pensent que toutes les angines de poitrine, quelle que soit leur origine : cardiaque, gastrique, vésiculaire, sont graves. L'ébranlement du plexus cardiaque peut, en effet, dans tous les cas, atteindre le bulbe et provoquer une syncope. Si les angors d'origine coronarienne paraissent plus redoutables que les angors d'origine gastrique ou nerveuse, c'est probablement parce qu'ils provoquent un ébranlement plus violent du plexus cardiaque.

I. *Mécanisme des douleurs angineuses.*

Quel est donc le mécanisme des douleurs angineuses ?

Personne n'admet la conception de Lennander (1).

Une douleur qui irradie, qui s'accompagne d'angoisse, évoque tout de suite l'idée d'une manifestation végétative. L'incitation née des coronaires, du cœur et de l'aorte, suit le sympathique, accessoirement le pneumogastrique, irradie aux ganglions prévertébraux (ganglions cervicaux et premier thoracique) s'engage dans les rameaux communicants de C7 à D4, se propage aux ganglions rachidiens, à la moelle, et désormais se confond avec le système nerveux de relation, si bien que les incitations, en arrivant à la corticalité, sont reportées non au cœur, mais au territoire cutané tributaire du segment médullaire ébranlé par l'incitation viscérale. C'est là le type du réflexe viscéro-sensitif. Il est au cœur ce qu'il est aux autres vis-

(1) Il est intéressant cependant de rapprocher les idées du chirurgien suédois de l'ancienne théorie de la névrite cardiaque. Gintrac, Corrigan, Lancereaux et surtout Peter défendaient la névrite cardiaque avec des arguments qui annoncent déjà Lennander. On y lit notamment que les douleurs angineuses sont dues à l'extension de l'aortite au pencarde et aux nerfs qui le recouvrent.

cères et comme toujours les deux points qu'il faut étudier sont : *l'incitation adéquate et la voie de la sensibilité.*

Nous n'allons pas reprendre les éternelles discussions sur la pathogénie de l'angine de poitrine. Nous allons seulement essayer de voir comment on peut envisager cette pathogénie en s'éclairant de ce que l'on sait des douleurs viscérales en général ; en d'autres termes, en transposant dans les anciennes discussions sur la coronarite, l'aortalgie, tout ce que nous a appris l'étude du mécanisme des douleurs des autres viscères.

II. *L'incitation adéquate :*

Nous avons vu en quoi elle consiste. Nous avons montré comment certaines modifications anatomiques ou fonctionnelles parvenaient à réveiller la sensibilité dormante des viscères. La difficulté en matière d'angine de poitrine tient à ce qu'il faut discuter non seulement, comme pour tous les viscères la nature de l'incitation adéquate (ischémie, distension), mais encore son point de départ (coronaires, aorte ou cœur). (Voir fig. 13).

A) Origine coronarienne.

Les auteurs, aujourd'hui comme autrefois, ont invoqué des lésions coronaires. Pour la plupart des cardiologues (Vaquez, Clifford-Albut, Wenckebach exceptés), elles jouent un rôle de premier plan.

Qu'est-ce qui permet d'incriminer les coronaires et par quel mécanisme leurs lésions provoquent-elles des douleurs ?

1) *Siège de l'incitation adéquate :*

Le rôle des coronaires repose sur des arguments anatomiques et cliniques.

Nous tenons une partie de ce que nous savons à ce sujet de la lecture de Huchard, Merklen, Vaquez, Gallavardin, Laubry, Clerc, Lian et surtout de l'enseignement de notre cher maître M. Ribierre.

Cliniquement, on peut discuter l'origine coronarienne d'une angine de poitrine, lorsqu'il n'y a aucun signe clinique ou radiologique d'aortite, ou d'insuffisance cardiaque. C'est, en somme, un diagnostic d'élimination et toutes les erreurs sont possibles, notamment la confusion entre une angine d'origine gastrique ou nerveuse et une angine coronarienne.

Existe-t-il tout de même des signes spéciaux qui puissent orienter plus explicitement vers les coronaires. Wenckebach, Ortner, Jajie pensent que la crise angineuse par coronarite est plus violente, plus brutale, plus angoissante, et qu'elle présente fréquemment des irradiations. L'angine de poitrine par aortalgie serait moins dramatique et évoluerait plus lentement.

Laubry admet dans une certaine mesure cette distinction. Clerc pense que l'étude des électrocardiogrammes pourrait peut-être donner des indications. Il est fréquent en effet, chez de tels malades, de noter des altérations des complexes : ces altérations apparaissent, s'accentent pendant la crise et disparaissent quelque temps après comme au cours d'une ligature expérimentale des coronaires. Pratiquement, cependant, plus que les caractères du syndrome angineux, plus que les données des électrocardiogrammes, c'est l'absence d'aortite et d'insuffisance cardiaque qui fait penser à l'atteinte des coronaires.

Il est cependant une manifestation coronarienne que l'on reconnaît quelquefois : *c'est l'infarctus du myocarde.*

L'histoire clinique des infarctus du myocarde date de quelques années seulement ; la thèse de R. Marie parue en 1897 représente certainement toutes les connaissances de l'époque sur l'infarctus du myocarde et cependant il n'y a pas plus de deux pages consacrées à la clinique. L'auteur y indique seulement les principales manifestations de l'affection : *Angine de poitrine ; Insuffisance cardiaque.*

Mais depuis 1920 la symptomatologie de l'infarctus se précise, grâce aux travaux des auteurs lyonnais : Gallavardin, Gravier, Bouchut, et à Paris, grâce à ceux de Lian et Pollet, Weissenbach et Kaplan, Clerc, Donzelot, Halbron.

La difficulté du diagnostic tient à ce que les aspects cliniques sont très différents d'un malade à l'autre.

Certains infarctus ne déterminent pas le moindre signe fonctionnel. D'autres provoquent la mort subite.

Entre ces deux types extrêmes, il existe tous les intermédiaires. Les travaux de ces dernières années ont bien précisé les modalités des deux syndromes qui doivent faire penser à un infarctus du myocarde : syndrome de fléchissement cardiaque, syndrome angineux.

I. *L'insuffisance cardiaque* symptomatique de l'infarctus a une évolution brutale ou bien simplement aiguë ou subaiguë.

a) Dans le premier cas, dans ce que Gallavardin et Gravier ont décrit sous le terme imagé « *d'ictus myocardique* » la symptomatologie est faite de l'association de signes de shock et d'insuffisance cardiaque. Le visage est blanc, bleuâtre, les lèvres et les pommettes cyanosées, le facies anxieux, les yeux excavés, le regard fixe, sans expression, les paupières demi-closes, l'agitation extrême ; dans d'autres cas, au contraire, on observe une immobilité presque absolue.

La dyspnée est accusée, s'accompagnant souvent d'une toux incessante avec expectoration mousseuse.

Le pouls est soit très rapide, soit lent, par bloc partiel ou total.

La tension s'effondre et passe brutalement de 20 à 12 par exemple, en un ou deux jours. La mort survient par collapsus cardiaque, œdème aigu ou fibrillation ventriculaire.

Gallavardin et Gravier signalent, cependant, dans un cas, une survie de plus de deux ans.

En somme, *shock, insuffisance cardiaque, chute tensionnelle, arythmie :* tels sont les signes essentiels de l'ictus myocardique de Gallavardin et Gravier ; ils répondent assez à la forme cardiaque du collapsus typhique ; comme dans le collapsus typhique, il est fréquent de trouver associées des manifestations gastro-intestinales et il existe véritablement une forme *cardio-péritonéale* de l'infarctus du myocarde, donnant lieu à des signes qui rappellent une intoxication alimentaire, ou même une péritonite, en raison des vomissements incessants et des douleurs abdominales. La pathogénie de ces manifestations péritonéales reste obscure : insuffisance surrénale déficience bulbaire.

b) A côté de cette forme brutale « ictus myocardique », « collapsus cardiaque », il existe *des formes à évolution plus lente.*

Le début est soit brusque (4 cas sur 16, Gallavardin), par une crise d'angor ou d'œdème aigu ; soit insidieux par une dyspnée progressive.

Bientôt c'est le tableau d'une insuffisance cardiaque sévère avec dyspnée continue et crises paroxystiques, sensation de gêne précordiale, angoisse, agitation, insomnie. Le pouls est irrégulier, la tension toujours très abaissée quant à la maxima et quant à la minima.

L'examen du cœur révèle un bruit de galop, surtout lorsque l'infarctus est de date ancienne (Gallavardin).

En somme, insuffisance cardiaque sévère, mais insuffisance analogue à celle de toutes les aortites, de toutes les hypertensions. Certains signes cependant devront faire penser à l'infarctus.

En premier lieu, *le caractère progressif de la défaillance cardiaque* et son irréductibilité à toute thérapeutique.

En second lieu, *l'effondrement de la maxima et de la minima.* Gallavardin, Weissenbach et Kaplan ont bien opposé cette chute des deux tensions à la diminution de la pres-

sion différentielle par élévation de la minima, des asystolies banales.

Pour Donzelot, cependant, l'effondrement de la maxima peut être isolé avec diminution de la pression différentielle.

Le point important reste donc l'affaissement de la maxima et lorsqu'on ignore la tension artérielle antérieure une maxima basse à 10, 11 ou 12 chez un sujet âgé devra donner l'éveil.

En troisième lieu, *les troubles du rythme.* Ils sont pour ainsi dire constants : expérimentalement d'ailleurs, la ligature d'une coronaire réalise toutes les variétés d'arythmie. Chez l'homme on observe soit un pouls irrégulier par extra-systoles ou arythmie complète ; soit des crises de tachycardie paroxystique d'origine extra-systolique, soit de la bradycardie ; soit une tachycardie régulière. L'électrocardiographie précisera la nature exacte de ces arythmies.

De plus, comme Clerc y a insisté, on peut constater : 1) l'élargissement du complexe ventriculaire ; 2) la faible amplitude des tracés ; 3) des modifications de l'onde T, soit surélèvement en dôme, soit déviation en sens inverse, soit courbe intermédiaire aux deux précédentes.

Les *phénomènes pulmonaires* sont très fréquents :

— Congestion pleuro-pulmonaire dans notre première observation ;

— Bronchite et également congestion pleuro-pulmonaire à la base gauche dans notre 2e observation ;

— Gros foyer de sous-crépitants inégaux dans la 3e observation, au point qu'on discute une dilatation des bronches.

Donzelot insiste également sur la fréquence de la congestion des bases.

Il existe enfin, et c'est là un point important, des *modifications thermiques* comme dans toutes les hémorragies viscérales. La température s'élève à 38 ou 38,5 le 2e ou 3e jour, après le début des accidents ; cette hyperthermie lé-

gère disparaît généralement au bout de 2 ou 3 jours, mais elle peut également persister jusqu'à la mort. Elle ne manquait dans aucun des trois cas que nous avons observés. Elle s'accompagne de polynucléose sanguine dans le plus grand nombre de cas : 16 sur 19 (Wearn cité par Lian). Très rapidement d'ailleurs : plusieurs semaines, plus rarement quelques mois, les signes d'insuffisance cardiaque s'accusent et la mort se produit par œdème aigu, collapsus cardiaque ou syncope. Clerc insiste sur la fréquence d'une évolution par étapes successives avec :

1) Douleurs angineuses durant plusieurs heures ou plusieurs jours ;
2) Détente ;
3) Arythmie ;
4) Mort subite.

Pour Donzelot, la phase critique est la 3e ou la 4e semaine. Jusqu'au 20e jour il faut redouter la mort par syncope.

Le malade de l'observation I mourut le 17e jour alors qu'il se croyait guéri et voulait quitter l'hôpital.

Le deuxième malade mourut le 10e jour ; le 3e malade, le 18e jour (naturellement il est seulement question de début apparent, le début réel anatomique reste toujours ignoré).

Quelquefois, cependant, l'évolution est plus lente ; l'insuffisance cardiaque s'atténue, mais l'état général s'altère ; les forces déclinent, l'amaigrissement s'accuse et Gallavardin et Gravier ont pu décrire une véritable *forme cachectique* de l'infarctus du myocarde.

II. *L'angine de poitrine*, symptomatique de l'infarctus, connue de longue date, a été étudiée à nouveau ces dernières années par Weissenbach et Kaplan, Lian et Pollet. Les premiers ont surtout insisté sur les caractères du syndrome angineux ; les seconds sur la fréquence de l'association de manifestations digestives.

Le syndrome angineux de l'infarctus se caractérise :

1) Par l'intensité de la douleur et des irradiations, ce signe a surtout de la valeur quand le malade a déjà eu des crises angineuses banales.

2) Par la multiplicité des irradiations, non seulement au bras gauche et à la mâchoire, mais au creux épigastrique, à la colonne vertébrale, à la base du thorax.

3) Par la longue durée de la crise angineuse qui a pu se prolonger 10 jours dans un cas.

Lian et Pollet ont montré l'importance de l'association de manifestations digestives au syndrome angineux, il s'agit soit d'un état nauséeux continu, soit de vomissements alimentaires puis bilieux, soit même d'intolérance gastrique complète.

Chez un malade observé dans le service de notre maître M. Harvier, les signes digestifs étaient si accusés que nous avons discuté quelques instants une crise gastrique du tabes (obs. II).

Très souvent donc, les deux syndromes s'associent entre eux et leur coexistence doit faire penser à l'infarctus du myocarde.

Ce diagnostic devient encore plus vraisemblable lorsqu'on constate des troubles du rythme, un effondrement de la tension sans modification de la pression différentielle, de l'arythmie, des modifications thermiques. Il existe, cependant, des formes *frustes*, monosymptomatiques et dans leur remarquable travail des Annales de Médecine, Gallavardin et Gravier décrivent des formes, caractérisées uniment, soit par un *hémopéricarde*, soit par des *embolies*, soit par des *crises de tachycardie*.

Certains infarctus enfin peuvent se traduire seulement par des signes de *péricardite*.

La péricardite a été signalée depuis longtemps dans l'infarctus : Gorham (cité par Lian) pense qu'elle est fréquente : sa pathogénie serait la même que celle de la pleurésie dans les infarctus pulmonaires. Mac Nee insiste également sur

son importance ; Wearn la signale deux fois sur 19 observations. Bouchut, P. Ravault et Pétouraud en rapportent un exemple au cours d'un volumineux infarctus du myocarde. Dumas observe également un frottement dans un cas de gros infarctus en voie de rupture.

Par contre, Lian ne l'a pas constatée.

Gallavardin le tient pour exceptionnelle.

Donzelot y attache une grande importance, mais insiste sur son apparition relativement tardive : 2 à 3 jours après le début, sa discrétion, sa fugacité. Chez un malade que nous avons présenté avec M. Halbron à la séance de la Société Médicale du 10 février 1928, ce fut le seul signe, avec des douleurs angineuses, qui orienta vers le diagnostic d'infarctus.

Il manquait chez deux malades que nous avons observés par la suite dans le service de M. Harvier.

Nous insistons sur ce signe car la réaction du péricarde est peut-être, pour une part, à l'origine de certaines douleurs de l'infarctus du myocarde. C'est un point sur lequel nous reviendrons.

En résumé, l'infarctus du myocarde se traduit par des signes de défaillance cardiaque associés à une crise angineuse de caractère particulier. Nous avons retracé un peu longuement ces signes d'infarctus du myocarde car nous ne les avons trouvés groupés dans aucune revue d'ensemble en dehors de la remarquable communication aux hôpitaux de Donzelat.

La clinique, par conséquent, permet quelquefois de soupçonner la participation coronarienne : caractères de la crise angineuse, électro-cardiogramme, surtout diagnostic par élimination. Elle permet rarement de l'affirmer.

Anatomie.

L'anatomie pathologique montre, par contre, avec une fréquence extrême des altérations des coronaires : ce sont les statistiques classiques de Potain (20 cas de sténose coro-

narienne sur 49 autopsies), de Huchard (38 sur 70), de Powel (34 sur 46).

Le spasme :

Dans les cas où il n'y a pas de lésion, il est naturel d'invoquer le spasme ; d'ailleurs, nous allons le voir, même quand il existe des altérations indiscutables telles que rétrécissement ou rigidité segmentaire, la crise peut encore être provoquée par un spasme. Quoi qu'il en soit, le spasme explique la brusquerie des crises, leur cessation soudaine, leur provocation par des influences psychiques (émotion, colère), thermiques (variations climatiques, froid), leur disparition par le nitrite d'amyle, leur association avec d'autres syndromes spasmodiques : maladie de Raynaud (Bard, Heitz), migraines chez les jeunes, céphalée, amblyopie, aphasie, parésie passagère, gangrène par artérite chez les gens d'âge mûr. Personne ne doute du rôle du spasme chez les artérioscléreux, dans la maladie de Raynaud, dans l'épilepsie où les lésions sont pourtant l'exception, et cependant on veut le récuser à l'origine de l'angine de poitrine où les lésions des artères existent une fois sur deux.

Il s'agit d'ailleurs d'altérations macroscopiques évidentes à l'autopsie. On n'a fait qu'exceptionnellement des coupes en séries sur le trajet des coronaires comme pour un faisceau de His. C'est en partie grâce à cette technique des coupes en séries que Vaquez, Donzelot et Géraudel ont pu déceler les petites lésions artérielles sur lesquelles ils ont édifié leur conception si ingénieuse et si logique de la dualité des stimulus.

Si l'absence de lésion est un argument négligeable, l'existence *d'infarctus du myocarde* sans aucun phénomène algique représente par contre une objection contre laquelle il semble qu'on n'ait rien à dire.

2) *Nature de l'incitation adéquate.*

En effet, tous les auteurs admettent que les lésions sténosantes des coronaires ou le spasme agissent par ischémie.

Comment a-t-on pu prouver que les douleurs dépendent de l'ischémie ? D'abord par des arguments de *pathologie comparée* : les douleurs au cours de l'oblitération de la fémorale.

En second lieu par *l'exemple des infarctus du myocarde* avec angine de poitrine.

Enfin et surtout par *raisonnement*. On a pensé que s'il y avait un spasme, il agissait nécessairement par ischémie, puisque c'est à l'ischémie que sont dus tous les autres accidents de l'oblitération artérielle. Pour toutes ces raisons, on n'a jamais voulu, depuis Jenner, mettre l'ischémie en doute, et c'est ainsi que l'on a confondu les deux problèmes : celui du siège de l'incitation (coronaires) et celui de la nature de l'incitation (ischémie).

Cette question du *siège* de l'incitation domine toutes les controverses pathogéniques de l'angine de poitrine ; on n'envisage pas un instant la *nature* de l'incitation, car on croit qu'il est dans la destinée des coronaires de se rétrécir comme il est dans celle de l'aorte et du cœur de se distendre.

La théorie coronarienne pêche par quelques points ; on la rejette en bloc plutôt que de discuter l'ischémie.

a) *Rôle de l'ischémie* :

Cependant, notre étude de la sensibilité des viscères en général nous a montré que l'ischémie ne jouait aucun rôle dans la genèse des douleurs, à l'exception de quelques organes comme le cœur et les muscles, qui, en raison de leur activité, exigent, à un certain moment, une grosse quantité de sang.

Pour quelle raison ces organes font-ils exception aux lois générales de la sensibilité des viscères ? Pourquoi ne réagiraient-ils pas aux incitations adéquates dont le rôle est indiscuté : spasme et distension ? Pour quelle raison incriminer l'ischémie ?

L'éternelle comparaison avec l'oblitération de la fémora-

le ne tient pas, pour peu que l'on ait réfléchi au mécanisme de la sensibilité en général. Nous savons que les muscles ont une sensibilité assez vive, que la peau et le périoste ont une sensibilité extrême, on ne saurait comparer ce qui se passe entre peau et périoste, dans une région de dépendance cérébro-spinale, à ce qui se passe dans un viscère qu'atteignent seuls des rameaux végétatifs.

D'ailleurs les classiques expériences de ligature des coronaires maintes fois rééditées depuis Porter provoquent des troubles du rythme ou un collapsus cardiaque, mais pas de douleur, et ceci est un argument de valeur, car nous avons vu que l'on peut fort bien apprécier les réactions douloureuses chez l'animal.

Que la claudication existe au cœur, comme aux jambes, à la moelle ou au cerveau, cela ne fait point de doute, mais cette claudication est indolente. L'ischémie ne provoque pas de douleur au niveau des viscères. Tous les infarctus : ceux du poumon, de la rate, du rein, sont indolents lorsqu'ils sont centraux ; ils ne deviennent douloureux que lorsqu'ils affleurent la corticalité, car ils irritent la séreuse et les nerfs qu'elle recouvre (Lennander).

En est-il de même pour les infarctus du myocarde et faut-il faire intervenir la topographie ? La fréquence des frottements dans les formes douloureuses pourrait y faire penser. Les trois observations rapportées récemment par M. Donzelot, le cas que nous avons présenté avec M. Halbron, se traduisaient par des douleurs angineuses et des frottements, mais à côté de cela, que d'infarctus latents avec cependant participation péricardique. Néanmoins, il serait intéressant de toujours chercher à préciser la topographie des infarctus par rapport au péricarde et de voir ainsi si les formes les plus superficielles ne sont pas les plus douloureuses.

Comme tous les infarctus, la plupart des infarctus du myocarde sont indolents (14 fois sur 15 dans une statistique de Gallavardin en 1921). Dans ces conditions, il est diffici-

le de rattacher les formes douloureuses de l'infarctus du myocarde à l'ischémie.

Comment comprendre cette inégalité de réaction à la même lésion apparente ?.

Clerc a tendance à l'interpréter de la manière suivante : les réactions sensibles tiennent à ce qu'il appelle « la surprise du myocarde » : la douleur apparaît seulement lorsque l'ischémie est brutale et selon l'importance des thromboses, du spasme surajouté, du vaisseau lésé, des anastomoses, l'ischémie est plus ou moins rapide.

b) *Hypothèse du rôle de la distension en pathologie coronarienne.*

Comment se fait-il donc qu'à lésion coronaire égale il y ait ou non des douleurs viscérales ? Comme nous venons de le montrer, le rôle de l'ischémie semble pouvoir être écarté. En effet :

1) L'ischémie rapide ou lente ne provoque pas de douleur dans les autres viscères (sauf naturellement lorsqu'il y a atteinte de la corticalité.

2) Un grand nombre d'infarctus du myocarde sont latents.

3) Enfin, la ligature des coronaires est indolore.

Pourquoi la distension qui joue un rôle essentiel à l'origine des douleurs de tous les autres organes creux ne pourrait-elle expliquer aussi les douleurs de l'angine de poitrine d'origine coronarienne ?

Importance de la distension :

La distension, nous l'avons vu, est d'autant plus accusée que le calibre de l'organe distendu est étroit, que l'obstruction est plus complète, que les substances intracavitaires sont plus abondantes. Les coronaires réalisent au maximum ces conditions : étroitesse de calibre, obstruction souvent complète ou en tous cas complétée par le spasme, substance intracavitaire abondante puisqu'il s'agit de sang.

Mais surtout l'étude de la distension nous a montré qu'elle était inopérante dans deux circonstances : 1° Lorsque les parois sont profondéments altérées ; 2° lorsque l'obstacle n'est pas absolu. Or, ces conditions se trouvent réalisées dans certains cas chez les angineux.

1° Ils ont souvent des coronaires scléreuses privées de toute vitalité et ne réagissant à aucune incitation.

2° L'occlusion peut n'être pas complète ; en effet la sténose coronarienne est liée soit à un spasme, soit à un rétrécissement associé à un spasme, soit à une thrombose isolée ou associée à un spasme.

Spasme :

Le rôle du spasme est considérable dans toutes les occlusions vasculaires et Foix et Hillemand y ont encore insisté propos de la pathogénie des ramollissements. Mais le spasme n'est possible que si l'artère est souple. Or, les coronaires scléreuses forment des tubes rigides extrêmement résistants, que l'on ne parvient pas à écraser avec les doigts et qu'un spasme est par conséquent incapable de modifier. Ces coronaires scléreuses sont extrêmement rétrécies, le sang s'écoule de plus en plus difficilement ; il y a ischémie mais non distension. Il faut, pour qu'il y ait distension, une cavité close; la pression intra cavitaire ne peut, en effet, augmenter lorsqu'il y a une fuite, et ainsi on comprend parfaitement qu'on puisse constater des lésions importantes des coronaires chez les gens qui n'ont pourtant jamais eu de manifestations douloureuses.

Thrombose :

Admettons même que dans certains cas d'infarctus du myocarde il n'y ait pas de spasme, que la thrombose suffise à créer une occlusion totale. Mais l'obstruction de la thrombose est progressive. L'artère se laissera dilater mais non distendre et nous savons la différence fondamentale qui sépare ces deux processus, la dilatation n'étant qu'un affai-

blissement progressif de la paroi, la distension, au contraire, s'accompagnent d'une réaction de défense de tous les éléments qui la constituent.

En résumé, *les douleurs angineuses d'origine coronarienne paraissent liées non à l'ischémie du myocarde, mais à la distension des coronaires au-dessus d'un obstacle* (fig. 13).

Cette distension qui a un rôle considérable à l'origine de presque toutes les douleurs viscérales obéit à certaines lois.

Elle est d'autant plus active que le calibre du viscère est plus étroit, que l'obstruction est plus complète, que la substance intra cavitaire est plus abondante. Ces conditions réalisées dans la distension coronarienne font comprendre la violence des douleurs angineuses.

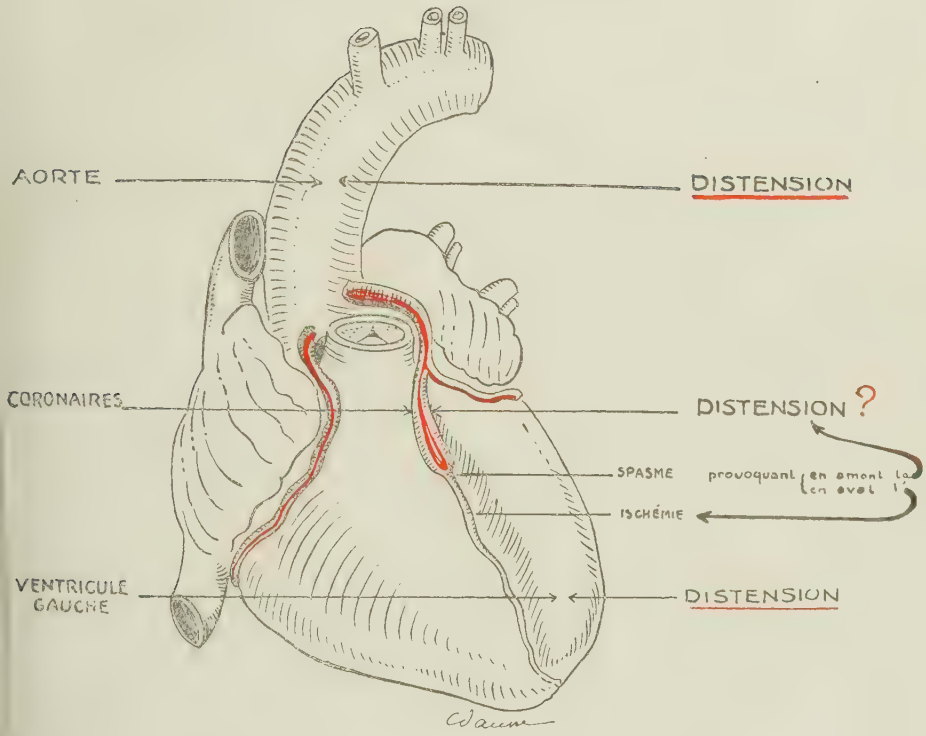
La distension cesse d'être effective quand la paroi dégénère ou bien quand l'obstruction est incomplète. Ainsi s'explique l'absence des douleurs angineuses au cours de certaines coronarites et de beaucoup d'infarctus du myocarde.

Si cette conception de la distension n'a pas été discutée jusqu'ici, c'est que la pathogénie de l'angine de poitrine n'a pas été envisagée du point de vue plus général de la pathogénie des algies des viscères. On n'a pas apporté dans l'étude des douleurs angineuses les méthodes employées pour les autres viscères ; on n'a jamais étudié séparément *l'incitation adéquate* et la *voie suivie par cette incitation*. Dans l'étude des incitations adéquates, on n'a pas nettement séparé *la nature des incitations*, de leur point de départ.

Que peut-on objecter à cette conception de la distension des coronaires? Elle n'a contre elle aucun fait. On nous demandera des preuves de ce que nous avançons. L'expérimentation est impossible mais nous avons l'exemple de toutes les autres algies viscérales, où l'influence de la distension, prouvée expérimentalement, appréciable cliniquement, est indiscutable.

ROLE DE LA DISTENSION

DANS L'ANGINE DE POITRINE



a) Siège habituel des incitations adéquates dans l'angine de poitrine :

- les Coronaires.
- le Cœur.
- l'Aorte.

b) Nature de ces incitations :

- On admet la distension pour l'Aorte et le Cœur.
- On ne l'admet pas pour les Coronaires.

Fig. 13

L'ischémie ne joue donc aucun rôle et si la distension semble légitimer la théorie coronarienne, elle destitue l'ingénieuse théorie de *déséquilibre entre le travail du cœur et son irrigation*, défendue par Mackenzie sous le nom « d'épuisement du myocarde » et par Danielopolu sous celui de « fatigue myocardique ».

C'était pourtant une jolie réplique des partisans de la théorie coronarienne pour les cas d'angor sans altération des coronaires. Ils ont su montrer que l'ischémie, cause de toutes les douleurs, était liée non seulement à un trouble de l'irrigation mais à un asséchement excessif par un cœur surmené qui consomme trop de sang au moment des efforts.

Cette conception du déséquilibre entre le travail du cœur et son irrigation ajoute donc à la théorie coronarienne la notion du rôle du travail musculaire au moment de l'effort. En réalité, si elle supprime l'argument anatomique, elle fait germer toute une série d'autres objections. Pourquoi tous les efforts ne sont-ils pas douloureux? Pourquoi la douleur n'est-elle pas proportionnée à l'effort et comment se fait-il que des actes insignifiants, des bras par exemple, provoquent des crises alors qu'une course est parfaitement tolérée? et inversement? Comment expliquer que la plupart des asystolies ne sont pas douloureuses, c'est pourtant dans ce cas que le cœur est mal irrigué quantitativement et qualitativement. Mais surtout comment comprendre l'absence de toute réaction cardiaque au cours de l'angine d'effort si l'on admet que le myocarde joue un rôle important?

Malgré l'aide apportée par la théorie du déséquilibre entre le travail du cœur et son irrigation, il ne semble pas que l'ischémie puisse expliquer la majorité des cas d'angine de poitrine. Elle est cependant trop dans notre manière de penser pour que nous puissions nous en déshabituer et pendant longtemps encore régnera la notion de l'ischémie douloureuse.

***

Nous serons brefs sur les autres incitations adéquates car elles sont admises par la majorité des auteurs, et comme siège (aorte et cœur) et comme mécanisme (distension).

B. Origine aortique.

Vaquez, Clifford, Albutt, Wenckebach, Schmidt.

1) *Siège de l'incitation adéquate :* l'origine aortique de nombreuses crises d'angor est attestée par la clinique, la radiologie et l'anatomie pathologique. Nous n'y insisterons pas.

2) *Nature de l'incitation adéquate :* La distension est ici admise sans conteste ; elle suit les mêmes règles qu'au niveau de tous les viscères.

Il faut notamment, pour qu'elle soit effective, que les *parois soient vivantes*, c'est-à-dire que l'aorte ne soit pas entièrement scléreuse. Ceci nous explique que toutes les aortites, en particulier un nombre important de celles du vieillard, ne soient pas douloureuses. De même, les dilatations anévrysmales s'accompagnent rarement d'angor car la paroi de l'aorte entièrement scléreuse est complètement dépourvue d'éléments musculo-élastiques ou nerveux.

L'angor est également plus fréquent dans les aortites simples que dans les aortites avec insuffisance aortique car la disparition du *plancher sigmoïdien* empêche la pression intra-aortique de s'exercer complètement.

Le rôle des *substances intracavitaires* et la manière dont elles pénètrent jouent, semble-t-il, le rôle le plus important, à l'origine des distensions de l'aorte. L'angine d'effort est en effet attribuée par de nombreux auteurs à l'hypertension au niveau de la partie initiale de l'aorte.

B. Origine cardiaque.

1) *Siège de l'incitation adéquate :* Dans d'autres cas, l'angine de poitrine s'observe seulement au cours de certaines défaillances cardiaques (Merklen, Teissier, Vaquez, Lauder-Brunton) ; la douleur se manifeste en même temps que toute une série de signes qui permettent d'affirmer l'atteinte du myocarde : dyspnée, palpitations, crises pseudo-asthmatiformes, œdèmes aigus, tachycardie, galop. Ces angines appelées par Vaquez « angines de décubitus » parce qu'elles surprennent les malades, même lorsqu'ils sont étendus, constituent, dans le cadre si vaste de l'angine de poitrine une forme d'une autonomie indiscutable au point de vue clinique, thérapeutique et probablement aussi, au point de vue pathogénique.

2) *L'incitation adéquate :* L'incitation adéquate est encore ici la distension et nulle part elle est plus nettement caractérisée ; nulle part, on sent mieux la différence entre la distension, cette réaction active devant un obstacle et la dilatation ou affaiblissement passif d'une paroi. La distension s'observe chez les hypertendus et les aortiques. Chez ces malades toutes les manifestations (dyspnée, palpitations) sont douloureuses, car le myocarde hypertrophié réagit devant l'obstacle. Chez les mitraux, au contraire, il y a dilatation et non distension, en raison de la faiblesse de la paroi et de l'occlusion incomplète par ses valvules mitrales altérées.

Nous retrouvons donc encore les principes qui régissent la distension (qualité des parois, degré de l'obstruction).

III) Mécanismes accessoires.

La distension semble donc avoir un rôle essentiel dans les douleurs cardiaques, qu'elles portent sur les coronaires, l'aorte ou le cœur ; mais plus peut-être que dans les autres algies viscérales, il faut aussi tenir compte des mécanis-

mes accessoires : réactions inter-viscérales, susceptibilités médullaires.

1) *Réactions interviscérales.*

Vaquez fait intervenir une réaction interviscérale pour expliquer l'hypertension au niveau de la partie initiale de l'aorte. Normalement, la distension de l'aorte met en jeu ce qui représente le nerf de Cyon chez l'homme. Il en résulte une importante vaso-dilatation abdominale et partant une baisse immédiate de la pression aortique.

Lorsque l'aorte est lésée, ce réflexe vasomoteur ne joue pas et l'hypertension persiste, distendant la partie initiale de l'aorte et provoquant des douleurs angineuses.

Danielopolu explique la persistance des douleurs dans la théorie du déséquilibre entre le travail du cœur et son irrigation par ce qu'il appelle le réflexe « presseur » : les modifications qualitatives et quantitatives du sang irritent les terminaisons nerveuses d'où : l'accélération du rythme, augmentation de la force du myocarde, vaso-constriction ; en définitive la pression s'élève, le travail du cœur augmente et l'ischémie douloureuse s'accuse.

En réalité, rien ne prouve la réalité du transport des masses sanguines de viscère à viscère invoqué par Vaquez, ni l'hypertension admise par Danielopolu. Il n'y a, en effet, au cours des crises d'angine de poitrine ni modification de la pression artérielle ni tachycardie. Dans quelques cas, cependant, les crises angineuses s'accompagnent d'hypertension paroxystique (Pal, Mackenzie, Danielopolu), Aubertin, il y a quatre ans, en a rapporté plusieurs exemples et l'on a beaucoup discuté à propos de sa communication, la filiation entre angine de poitrine et hypertension. La plupart des auteurs, avec Lian, semblent admettre contrairement à l'opinion de Lauder-Brunton et de Mackenzie que la crise angineuse provoque l'hypertension soit directement, soit par l'intermédiaire des vaso-constricteurs. Les discussions restent ouvertes.

2) *La susceptibilité médullaire* joue également un rôle indiscutable. Nous avons déjà dit en quoi elle consistait et quelles en étaient les causes (fatigue, douleur surtout). Nous en avons vérifié l'importance chez les deux malades que nous avons fait opérer avec M. Sicard pour angine de poitrine. Les crises disparurent dans les jours qui suivirent l'intervention et nous avions attribué cette sédation à l'action de l'anesthésie ; en l'espèce, l'éther par voie rectale.

On pouvait, évidemment, discuter l'influence du repos des lendemains opératoires, mais l'alitement s'était prolongé et les crises cependant reparurent.

Cette action de l'anesthésie sur l'évolution des crises angineuses a été également remarquée par MM. Leuret et Tellier. Une de leurs malades avait tous les deux jours une crise d'angor. On pratiqua chez elle, une pylorectomie pour un ulcus du duodénum dont elle était également atteinte. Le sommeil chloroformique dura une heure environ. On eut la surprise de constater que les crises d'angor cessèrent durant un mois environ. Il est peut-être possible de rapprocher l'action des anesthésiques (éther, chloroforme) de celle de certains médicaments comme le gardénal, dont M. Sézary a souligné les heureux effets dans l'angine de poitrine.

De tout ceci on peut conclure d'une part qu'il faut éviter toutes les causes susceptibles d'exagérer l'hyperexcitabilité médullaire et d'autre part que les chirurgiens ne doivent pas redouter l'anesthésie à l'éther ou au chloroforme chez les sujets atteints d'angine de poitrine.

***

En résumé, la crise angineuse est liée à un ébranlement du plexus cardiaque ; celui-ci réagit aux incitations les plus diverses : gastriques, vésiculaires, médiastinales, pleuro-pulmonaires, mais les plus importantes et les plus graves sont celles qui naissent des coronaires, de l'aorte ou

du cœur et ceci pour deux raisons : d'abord parce qu'elles provoquent des incitations plus violentes, et en second lieu parce qu'oelles sont *difficilement accessibles* à la *thérapeutique*, surtout lorsqu'il s'agit d'athérome des coronaires ou de l'aorte.

Ce sont surtout ces angines d'origine *coronarienne, aortique* et *cardiaque* que nous avons étudiées. Il nous a semblé que l'incitation par laquelle elles agissaient sur le système végétatif était la *distension*. Mais celle-ci, pour être opérante, nécessite toute une série de mécanismes accessoires parmi lesquels les plus importants sont les *réactions interviscérales* et *l'hyperexcitabilité médullaire*. Ces mécanismes associés expliquent donc non la crise angineuse, mais son rythme.

Voies de la sensibilité

Quelles sont les voies de la sensibilité?

Depuis François Franck les discussions ne varient que par des nuances et en parcourant les différents travaux de Huchard, Mackenzie, Danielopolu, on peut établir le schéma que nous reproduisons ci-dessous (voir fig. 14).

On y voit que les incitations d'origine cardiaque vont au système nerveux central par l'intermédiaire de 3 voies : sympathique, pneumogastrique, nerf de Cyon.

Voie sympathique.

Les riches rameaux nerveux du plexus cardio-aortique se rendent aux 3 ganglions cervicaux et au premier ganglion thoracique.

Le ganglion étoilé (ganglion cervical inférieur et 1er thoracique) représente le groupe le plus important, 5 groupes de rameaux s'en détachent : *en haut*, le connectif sympathique ; *en dedans, de haut en bas*, le nerf vertébral qui réunit les rameaux communicants de C5 à C_7 ; les rameaux communicants de C6, C_7, C8, D_1. *En bas* enfin, le connec-

LES VOIES DE LA SENSIBILITÉ DANS L'ANGINE DE POITRINE
(PNEUMOGASTRIQUE ET SYMPATHIQUE)
SCHÉMA DES DEUX SYMPATHICECTOMIES LES PLUS FRÉQUEMMENT PRATIQUÉES

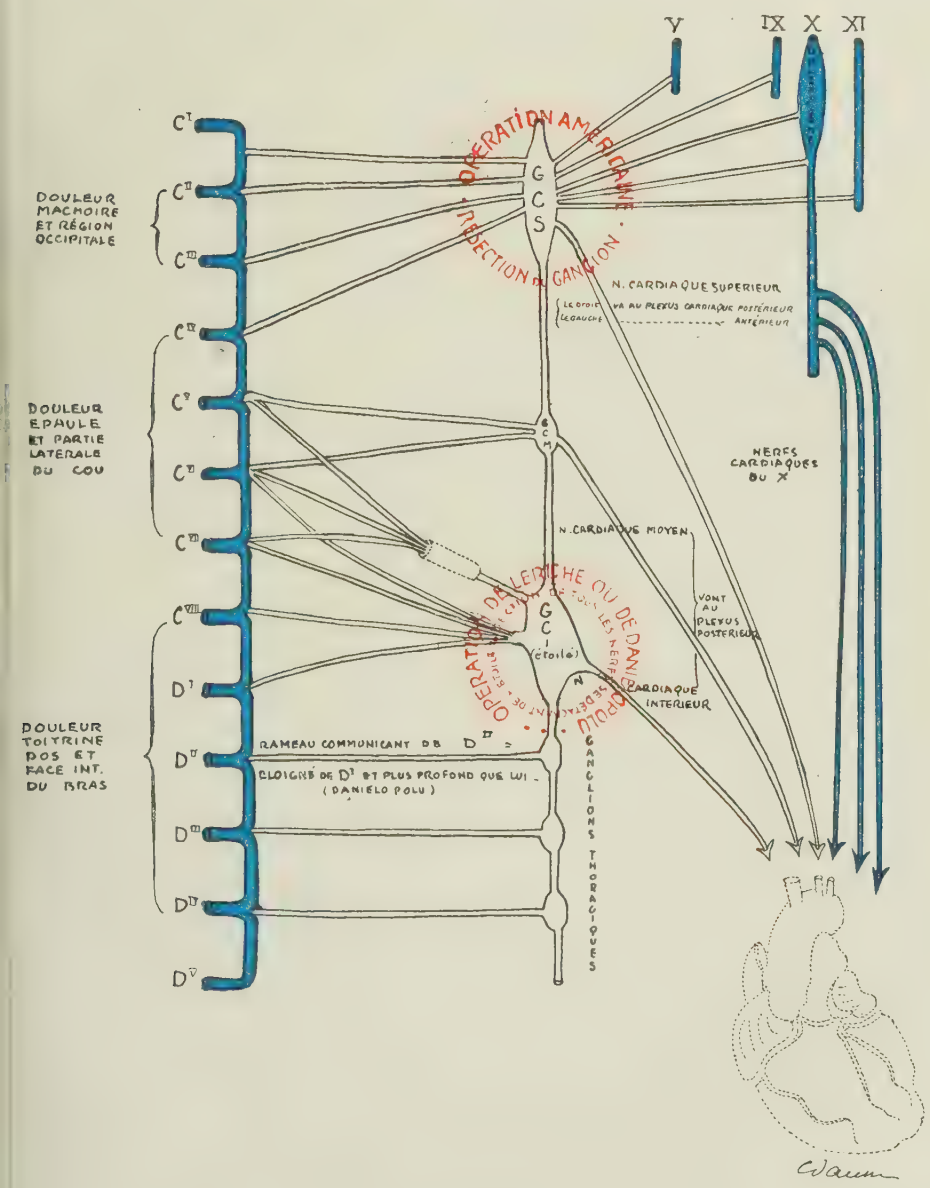


FIG 14

tif sympathique, qui va au 2e ganglion thoracique. C'est de ce 2e ganglion thoracique que se détache le rameau communicant qui va à D2. *En dehors*, le nerf cardiaque inférieur.

Le ganglion cervical moyen est inconstant ; il donne les rameaux communicants de C5 et C6.

Le ganglion cervical supérieur donne 4 groupes de nerfs :

1) Le nerf cardiaque supérieur ;
2) Un rameau allant au ganglion plexiforme ;
3) Des branches pour les nerfs craniens ;
4) Des rameaux communicants pour l'anse de C1 et C2, pour C2, C3, C4.

Le pneumogastrique.

Le X donne de chaque côté trois nerfs cardiaques ; ils vont au plexus cardiaque et principalement à l'origine de l'aorte.

Nerf de Cyon.

Quant au nerf de Cyon, ou à son homologue, il varie selon les sujets et selon les chirurgiens, comme l'ont montré les multiples interventions dont il a été l'objet.

Ces voies de la sensibilité font comprendre la topographie des douleurs dans l'angine de poitrine.

Les rameaux communicants de C8 à D4 expliquent les douleurs thoraciques et brachiales, les rameaux communicants de C4, C7 les douleurs de l'épaule et de la partie latérale du cou ; les rameaux communicants de C2 et C3 les douleurs de la région occipitale et de la mâchoire (partie cutanée).

L'anastomose au V, les douleurs de la mâchoire (partie osseuse).

Leriche et Fontaine en excitant électriquement le sympathique sur différentes parties de son trajet ont vérifié la topographie de ces irradiations. Nous avons déjà vu que

l'excitation du pôle inférieur du ganglion étoilé gauche provoquait des douleurs cardiaques ; l'excitation du pôle supérieur, des irradiations brachiales. L'excitation du rameau communicant de la 8e cervicale détermine une douleur de l'angle inférieur de l'omoplate, celle du 1er dorsal, une douleur brachiale.

L'électrode enfin placé sur le ganglion cervical supérieur provoque des douleurs aux oreilles et aux dents.

Les conclusions de Julio Diez sont à peu près identiques à celles de Leriche et Fontaine.

Telles sont donc les voies de la sensibilité. Naturellement, il s'agit d'un schéma très grossier, inexact même, mais commode pour comprendre les différentes interventions proposées.

QUATRIÈME PARTIE

Traitement des Douleurs Viscérales

I. Traitement chirurgical de l'angine de poitrine.

Le cœur étant innervé par le sympathique, le pneumogastrique, le nerf de Cyon, on est intervenu sur ces trois nerfs.

Les partisans de la théorie coronarienne interviennent sur le sympathique (Jonesco, Bruning) que l'on croit être le nerf des coronaires.

Ceux qui pensent que l'aortalgie est au premier plan sectionnent le nerf de Cyon ou le pneumogastrique au-dessous du récurrent (Eppinger, Hoffer). Chose curieuse, les résultats sont bons dans presque tous les cas, et chacun voit dans les succès opératoires, la confirmation de ses opinions.

Mais bientôt on se rend compte de l'intrication entre sympathique et parasympathique et on se limite aux interventions sur le sympathique, moins dangereuses et plus efficaces.

Les sympathectomies sont de deux ordres, totales ou partielles. La *sympathectomie totale*, uni ou bilatérale, consiste dans l'ablation du sympathique, des trois ganglions cervicaux et du premier thoracique. *Parmi les sympathectomies partielles*, les principales sont, d'une part, ce que l'on appelle l'intervention américaine ou résection du ganglion cervical supérieur, et, d'autre part, l'opération de Danielopolu et Leriche, ou section de tous les nerfs qui se détachent du ganglion étoilé, c'est-à-dire le connectif sym-

pathique, le nerf vertébral, les rameaux communicants de C6 à D1 et le nerf cardiaque inférieur.

Fontaine, dans une thèse remarquablement documentée, a réuni non seulement ses travaux en collaboration avec son maître Leriche, mais encore toutes les publications qui ont paru sur la question. Il conclut que la guérison s'observe dans 63 % des cas. Parmi les 27 % d'échecs, il y a 13 % de morts.

A Paris, l'impression n'est pas aussi favorable, comme il ressort des discussions auxquelles une de nos communications avec notre maître M. Sicard a donné lieu.

Nous avons fait opérer deux malades atteints d'angine de poitrine. Dans le premier cas, rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux, le 18 juin 1926, il s'agissait d'un homme de 50 ans, souffrant depuis plusieurs années de violentes crises d'angine de poitrine avec aortite syphilitique. On pratiqua une sympathectomie totale bilatérale, les douleurs persistèrent, à l'exception des irradiations brachiales ; de plus, une insuffisance cardiaque menaçante apparut.

Par la suite, les signes d'insuffisance cardiaque s'atténuèrent, mais les crises douloureuses restèrent fréquentes.

Cependant, 3 ans se sont écoulés, l'insuffisance cardiaque s'est dissipée et les crises sont devenues plus rares. Dans l'ensemble, il s'agit d'un échec, mais l'évolution a démenti l'impression défavorable du début.

Le deuxième malade dont nous rapportons plus loin l'observation détaillée est un homme de 60 ans, diabétique syphilitique, atteint d'aortite, qui souffre, depuis 10 ans, de manifestations angineuses sans insuffisance cardiaque.

Une première sympathectomie partielle gauche (opération de Leriche) modifie le caractère des crises ; les douleurs deviennent moins violentes, les irradiations brachiales disparaissent ; la durée des crises est moindre, mais le rythme plus fréquent. En même temps apparaissent quelques signes de défaillance cardiaque et des douleurs persistantes de l'épaule et du bras gauche. Une deuxième sympa-

thectomie partielle pratiquée du côté opposé ne détermine aucun changement appréciable.

Dans l'ensemble, cependant, le malade est amélioré et tolère mieux ses crises fréquentes que les grandes crises douloureuses de jadis.

Donc, dans ces deux observations, *les crises angineuses reparaissent*, mais modifiées, puisque les irradiations brachiales manquent. De plus, l'intervention est suivie, chaque fois, qu'il s'agisse de sympathectomie totale ou partielle, *d'insuffisance cardiaque* et de *douleurs persistantes*.

La deuxième observation, cependant, se différencie de la première en ce que les crises angineuses deviennent moins violentes et moins prolongées. Soulignons encore quelques points de détail de cette deuxième observation : 1° On n'a pas évité la défaillance cardiaque, quoi qu'on ait respecté le ganglion étoilé ; 2° Parmi les incidents post-opératoires, l'obstruction nasale et l'augmentation de l'hypermétropie signalées par notre malade sont des accidents que nous ne connaissons pas et que l'on peut vraisemblablement rattacher à une blessure du sympathique.

Les constatations de MM. Vaquez, Donzelot et Laubry se rapprochent des nôtres. Vaquez rapporte un insuccès, Donzelot deux, Laubry un ; Laubry signale par contre deux résultats encourageants.

Quelles sont les conclusions pratiques et théoriques que l'on peut tirer de ces faits ?

Conclusions pratiques :

1) Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine reste une méthode d'exception. Tout le monde est d'accord sur ce point. On ne doit opérer un malade que quand tous les autres moyens ont échoué.

2) On doit se borner à la sympathectomie partielle et les préférences de M. Sicard vont à la sympathectomie cervicale inférieure, parce qu'elle porte sur les rameaux com-

municants qui vont de C6 à D1 et parce qu'elle laisse intact le ganglion étoilé. Elle est *d'apparence* plus logique que l'opération américaine ou résection du ganglion supérieur.

3) Les sympathectomies partielles semblent des interventions peu dangereuses. M. Laubry y a soumis un malade en pleine défaillance cardiaque ; celle-ci n'a pas été aggravée et les crises angineuses se sont espacées.

4) Peut-on espérer une guérison ? Sous nos climats, elles sont rares, mais Laubry signale 2 succès partiels et notre deuxième observation peut, à la rigueur, être considérée de la même façon.

En conclusion, malgré les échecs que nous avons essuyés, il nous semble que nous n'avons pas le droit de refuser l'intervention chirurgicale à un malade qui a des crises douloureuses violentes, répétées, rebelles à tous les autres traitements et dont la vie est devenue impossible.

Conclusions théoriques :

Plus les observations de traitement chirurgical de l'angine de poitrine se multiplient, moins il est facile de comprendre comment l'intervention peut agir.

L'ignorance où nous sommes tient d'une part à l'obscurité de la pathogénie de l'angine de poitrine et d'autre part à ce que nous ne savons pas ce que renferment les fibres sympathiques et ce qui se produit lorsqu'on les sectionne.

La plupart des auteurs, nous l'avons vu, admettent avec Mackenzie que la crise angineuse est un réflexe viscéro-sensitif : une incitation d'origine coronarienne, aortique, cardiaque, que nous croyons être la distension, ébranle le plexus cardiaque, suit les fibres du système végétatif (sympathique ou pneumogastrique), va à la moelle, se confond avec la voie sensitive cérébro-spinale, arrive à la corticalité, à ce moment est perçue non au cœur, origine et cause de l'incitation, mais aux dermatomes correspondants.

Interruption des voies de la sensibilité :

L'opinion courante est que *l'intervention coupe les voies* de la sensibilité :

Section du pneumogastrique ou du nerf de Cyon dans les aortites ;

Section du sympathique dans les coronarites.

Nous avons vu comment on a abandonné les sections du pneumogastrique pour les interventions sur le sympathique, même lorsque le point de départ des incitations semble être l'aorte.

Parmi les interventions sur le sympathique, on enregistre autant de succès avec les sympathectomies partielles qu'avec les sympathectomies totales, c'est que, pense-t-on, on coupe seulement les fibres vectrices de la sensibilité, les autres n'ayant aucun rôle. Malheureusement, on désigne successivement comme seules voies de la sensibilité, tous les rameaux du sympathique.

D'autre part, des interventions très complètes, comme la sympathectomie totale bilatérale que nous pratiquons chez notre premier malade, restent sans effet.

En d'autres termes, on se trouve en présence de ce fait paradoxal que la section de toutes les fibres végétatives ne semble pas avoir plus d'action que la section de quelques rameaux nerveux. On a l'impression, disait, je crois, M. Vaquez, qu'il suffit de faire n'importe quoi, n'importe où, pour obtenir des résultats.

On est ainsi arrivé à cette notion qu'il est peu probable que l'intervention agisse en interrompant les voies de la sensibilité (nous exceptons les douloureuses irradiations et notamment des irradiations brachiales qui disparaissent par section des rameaux communicants correspondants. Nous parlons seulement des douleurs rétro-sternales).

Comment donc agit la section du sympathique ? Peut-on invoquer une modification de la vaso-motricité des coronaires. Ou ne provoque-t-on pas plutôt une dégénérescen-

ce ou une inhibition des territoires nerveux sus et sous-jacents?

Modifications vasomotrices des coronaires.

L'opinion de M. Sicard est qu'il est très difficile de modifier l'état vasomoteur d'un vaisseau quel qu'il soit. Les sympathectomies périartérielles pratiquées dans le service de notre maître ont donné seulement des résultats temporaires et pourtant les sympathectomies péri artérielles sont destinées à agir au siège de l'intervention, ce qui est beaucoup plus aisé que d'exercer une action à distance.

Les échecs des sympathectomies et des sympathectomies périartérielles dans l'épilepsie nous ont d'ailleurs montré qu'on ne pouvait pas attendre grand'chose d'une intervention destinée à influencer l'état vaso-moteur d'une artère située à distance du siège de l'intervention. En est-il autrement pour l'angine de poitrine?

Dégénérescence ou inhibition nerveuse.

Une autre hypothèse qui expliquerait les résultats favorables après des interventions extrêmement limitées est la possibilité de dégénérescence ou d'inhibition des segments sus-jacents (centre latéro-médullaire) ou sous-jacents (ganglions prévertébraux, plexus cardiaque).

Nous verrons que c'est également par inhibition du centre latéro-médullaire que l'on peut expliquer l'action antalgique des injections intradermiques.

En résumé, l'intervention chirurgicale agit indiscutablement dans certains cas, sans qu'il soit possible de comprendre de quelle manière ; altération de la conduction la sensibilité, modifications de l'état vaso-moteur, dégénérescence ou inhibition des segments ganglionnaires voisins.

Il en est ainsi de beaucoup de thérapeutiques ; elles agissent d'une manière empirique sans qu'on puisse savoir les raisons de leurs heureux effets ; elles guérissent les malades sans instruire les médecins.

Quel est *l'avenir* de la chirurgie de l'angine de poitrine? Son sort sera-t-il celui de ces autres douleurs végétatives que sont les crises gastriques du tabes ; là aussi on obtient seulement des accalmies transitoires : C'est que ni pour les crises gastriques du tabes, ni pour l'angine de poitrine, n'existe une intervention spécifique répondant toujours au même acte chirurgical.

Dans ces 20 dernières années, M. Sicard a fait opérer près de 25 crises gastriques du tabes : les opérations les plus diverses ne lui ont donné que des résultats temporaires. Aucune n'a été suivie de succès définitif ; qu'il se soit agi d'intervention sur le système cérébro-spinal (radicotomie dorsale postérieure, gangliectomie rachidienne, section des nerfs intercostaux) ou qu'il se soit agi d'intervention sur le système végétatif (énervation de l'estomac, plexectomie cæliaque ou même vagotonie cervicale droite).

Si bien que pour être sûr d'un résultat, nous avons été obligés de nous résoudre, dans un cas de crises gastriques particulièrement pénible, à faire pratiquer par M. Robineau une cordotomie bilatérale. Les crises ont définitivement disparu. Mais quel aveu de notre ignorance qu'une pareille intervention ! De plus, quel acte opératoire important pour des lésions locales relativement minimes ! D'ailleurs, frappés justement par la discrétion des lésions dans la plupart des algies viscérales, les chirurgiens tendent de plus en plus à pratiquer des interventions limitées et électives « aux points extrêmes » (Forgue) du réseau autonome : rameaux communicants (rami-section) ou branches périphérique (énervation).

Ces interventions de plus en plus répandues sont d'inspiration strictement chirurgicale ; elles sont généralement la conclusion pratique de patientes recherches anatomiques. Nous ne les envisageons pas ; nous avons surtout étudié les moyens médicaux qui permettent de faire cesser les douleurs viscérales : injections para-vertébrales et surtout intradermiques.

II. L'Anesthésie Paravertébrale

L'anesthésie paravertébrale consiste à bloquer le ganglion prévertébral et le rameau communicant adjacent avec une injection de novocaïne.

Imaginée par Laewen en 1922, elle fut ensuite essayée par Kappis, puis sur la demande de Pal, par Mandl, Brunn, enfin par Hoffer, Eppinger, Walzel.

Mandl lui a consacré en 1926 une monographie importante à laquelle nous avons fait de larges emprunts.

Nous étudierons successivement les indications, les résultats, la technique, les inconvénients et le mécanisme d'action de la méthode.

Indications :

L'injection paravertébrale a été utilisée dans toutes les douleurs viscérales avec des résultats inégaux. Nous l'avons surtout étudiée et expérimentée dans l'angine de poitrine. Elle nous a donné des résultats médiocres, mais notre expérience est trop incomplète et trop récente pour que nous en fassions état.

Les résultats obtenus sont d'ailleurs très variables.

Hoffer signale une amélioration de quelques jours.

Eppinger a des résultats négatifs : Walzel signale des succès partiels.

La première étude un peu complète est faite par Mandl qui réunit 20 cas que nous résumons dans le tableau suivant :

Cas	Injection en :	Résultats
1	D1, D3	Succès temporaire.
2	D1, D3	— d'une semaine.
3	D2, D4	— de 2 semaines.
4	D2, D4	— de quelques jours.
5	D1, D2, D4	Guérison pendant 16 mois.
6	D2	Guérison d'un an.
7	1 D1, D2, D3, D4 2 D1, D3	Amélioration nette.
8	D1, D3	Échec.
9	D1, D2, D3	Amélioration de 4 jours.
10	D1, D2, D3	Amélioration (?)
11	D , D3	Amélioration.
12	D1, D2, D3, D4	Guérison datant de 10 mois.
13	D1, D2, D3	Succès indiscutable pendant 7 semaines, quelques reprises dans les 4 mois qui suivent.
14	D1, D2, D3, D4,	Succès complet pendant 4 semaines, puis simplement amélioration.
15	D2, D3, D4	Succès partiel.
16	D1, D2 D3, D4	Succès immédiat se maintenant pendant 3 semaines.
17	1 C7, D1, D2, D3 2 D3, D4	Échec puis amélioration temporaire.
18	C7, jusqu'à D3 à gauche	Succès persistant pendant 5 mois.
19	C7, jusqu'à D3 à gauche	Amélioration notable qui se maintient par la suite.
20	D1 et D3 à gauche	Succès pendant 3 mois.

En résumé : *5 rémissions complètes* de 3 mois à 16 mois; *15 améliorations ; 3 insuccès partiels ; 2 échecs.*

Il est certain que ce bilan n'est pas particulièrement brillant, mais dans une affection aussi grave, aussi douloureuse que l'angine de poitrine, une thérapeutique absolument inoffensive qui donne de pareils résultats mérite d'être retenue.

Technique :

Il suffit d'avoir un peu l'habitude des ponctions lombaires pour faire sans difficulté l'anesthésie para-vertébrale.

Il faut imprégner de novocaïne les ganglions pré-vertébraux, le connectif sympathique et les rameaux communicants adjacents. Ces organes sont placés sur la face antéro-latérale des corps vertébraux (voir fig. 2). On parvient jusqu'à eux en passant au bord supérieur de l'apophyse transverse de la vertèbre correspondante ; on se dirige ensuite obliquement en avant et en dedans de manière à rejoindre la face antéro-latérale du corps vertébral.

Un sujet se plaint d'une douleur intéressant les 4 premières paires dorsales, une angine de poitrine par exemple, il faut répandre la novocaïne sur les 4 premiers ganglions prévertébraux et les rameaux communicants voisins.

Le premier ganglion prévertébral est situé à la face antéro-latérale du corps vertébral de la première dorsale au-dessous de C7 ; pour passer au-dessous de C7, au-dessus de l'apophyse transverse de D1, il faut piquer à la hauteur de l'apophyse épineuse de C7. En effet, l'extrémité inférieure de l'apophyse épineuse est nettement au-dessous de la vertèbre, à laquelle elle appartient et répond exactement au bord supérieur de l'apophyse transverse de la vertèbre sous-jacente.

Il faut, par conséquent, reconnaître avec exactitude les *apophyses épineuses*. Les repères sont C7 et D3 ; la 7e cervicale est toujours appréciable et si on sent 2 apophyses, il s'agit de C6 et C7. On repère les apophyses épineuses dorsales en comptant de haut en bas. Lorsque le sujet est un peu gras, on peut se reconnaître en se souvenant que la 3e dorsale est à la hauteur de l'épine de l'omoplate, et la 9e dorsale à celle de la pointe de l'omoplate.

On peut encore vérifier ces repères en partant de la 3e lombaire située au niveau de la ligne bisiliaque et en remontant ensuite.

Enfin, en cas de doute, il reste le contrôle radioscopique.

Lorsqu'on veut intervenir sur plusieurs rameaux communicants, on trace à la teinture d'iode :

1) La ligne des apophyses épineuses ;

2) Une deuxième ligne à 4 c/m. en dehors.

On barre ces deux lignes verticales par des lignes transversales qui passent par l'apophyse épineuse sus-jacente à l'apophyse transverse qu'on veut atteindre (voir fig. 15). C'est ainsi que si l'on veut injecter les rameaux communicants de D1 et de D3 on tracera une ligne transversale par les apophyses épineuses de C7 à D2. Le croisement des lignes transversales et de la ligne située à 4 c/m. de la ligne médiane sera le siège de l'injection.

On se sert d'une aiguille à ponction lombaire.

Le liquide injecté est *la novocaïne à* 1/2 %, sans adrénaline dont l'action vaso-constrictive pourrait être fâcheuse.

La solution doit être fraîchement préparée, les solutions anciennes prennent une teinte un peu rouge. Il ne faut pas s'en servir.

La piqûre de la peau, comme toujours, est douloureuse ; on peut y remédier par une application de chlorure d'éthyle.

L'aiguille armée de la seringue est poussée lentement. On injecte en même temps la novocaïne pour rendre indolore la traversée des différents plans sous-cutanés et musculaires. L'aiguille est dirigée obliquement en avant et en dedans, la seringue formant avec le plan sagittal un angle de 20° environ. L'aiguille est enfoncée de 2 à 3 centimètres, on rencontre alors la résistance osseuse de *l'apophyse transverse*. On injecte un peu de novocaïne pour éviter la douleur périostée. L'aiguille restant au contact de la face postérieure de l'apophyse transverse, on en cherche le bord supérieur par une série de mouvements de va-et-vient, en donnant à l'aiguille une obliquité en avant et en haut de plus en plus grande.

A un moment donné, on ne sent plus la résistance osseuse, c'est qu'on est *au bord supérieur de l'apophyse transverse*. A partir de ce moment, on pousse encore l'aiguille de 1 à 2 c/m., mais très lentement, en regardant si du sang ne s'écoule pas.

L'aiguille est maintenant entre la face antéro-latérale du corps vertébral en dedans et la plèvre en dehors ; dans cette *région ostéo-séreuse* se trouvent les ganglions prévertébraux, le connectif sympathique et les rameaux communicants. On injecte 5 ou 6 cm.³ de novocaïne, celle-ci se répand en imprégnant l'espace que l'on veut atteindre et diffusant aux régions voisines.

Difficultés et incidents :

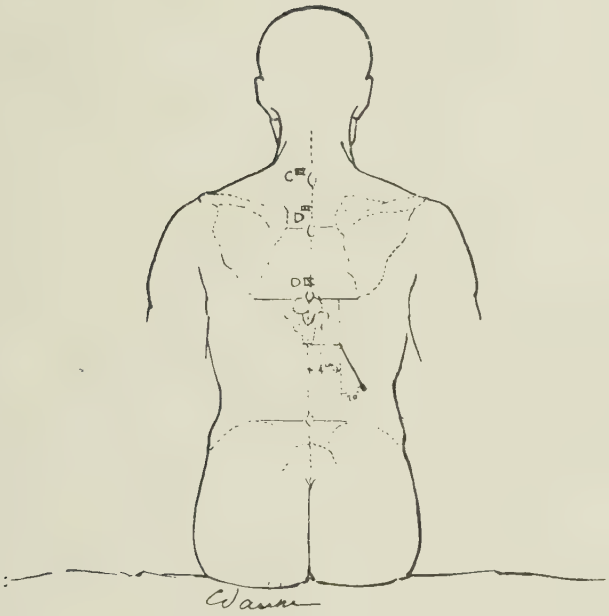
On rencontre rarement de grosses difficultés. Il est cependant quelquefois difficile de repérer les *apophyses épineuses*. Dans la masse musculaire paravertébrale, l'aiguille peut rencontrer un *vaisseau*, c'est sans importance. Elle peut heurter un *nerf* : la douleur qui en résulte sera calmée par l'injection de novocaïne. *L'os* atteint, la douleur peut encore obliger à une interruption, mais là encore elle cède vite à la novocaïne.

Il est quelquefois difficile de trouver le bord supérieur de l'apophyse transverse, même si le sujet est bien incliné en avant ; il est alors probable que l'obliquité en dedans est trop accusée, en d'autres termes que l'on est *trop près de la ligne médiane*.

Inversement, on peut ne pas rencontrer la résistance osseuse de l'apophyse transverse, c'est que l'on est alors trop *en dehors*.

L'apophyse transverse franchie, tous les incidents deviennent plus sérieux. *L'écoulement de sang*, sans importance dans la masse paravertébrale, doit ici faire surseoir à l'injection. Il faut toujours redouter cette blessure d'un vaisseau et avant d'injecter la novocaïne on doit soit aspirer avec la seringue, soit enlever la seringue et attendre quelques instants.

Le gros danger est de pénétrer dans *l'espace sous-arachnoïdien*. C'est une éventualité que l'on dit rare, qui nous est cependant arrivée plusieurs fois. Elle est rendue possi-



SIÈGE DE L'INJECTION
PARA-VERTÉBRALE

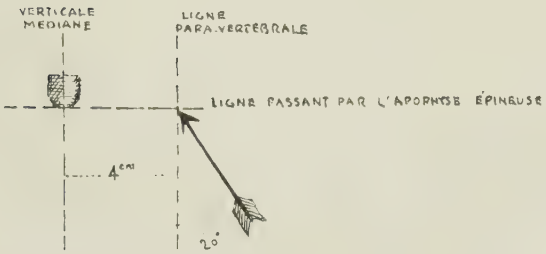


FIG. 15

ble, soit par certaines dispositions anatomiques, soit par une obliquité trop grande de l'aiguille. L'injection de novocaïne dans le liquide céphalo-rachidien pourrait être, d'après Winterstein et Kœnig, la cause d'accidents sérieux : paralysies et surtout manifestations bulbaires : respiratoires et cardiaques qui pourraient être mortelles.

Les blessures d'un viscère sont, par contre, beaucoup plus rares. Il faut, cependant, en excepter les lésions de la plèvre. Elles se traduisent par de la toux et la formation de bulles à la partie inférieure de la seringue. Chose curieuse, les malades signalent également quelquefois une sensation d'amertume dans la bouche. Il suffit de retirer l'aiguille, de l'incliner un peu plus en dedans et de continuer l'injection. La présence de novocaïne dans la plèvre détermine seulement un peu de toux et une oppression passagère. Ces lésions de la plèvre sont relativement fréquentes : 5 fois sur 350 injections (Mandl) 4 fois sur 100 (Kappis et Gerlach), mais sans aucune gravité. Mandl n'a jamais observé de blessure d'autres organes, il dit seulement que rien ne s'oppose, théoriquement, à ce que l'on puisse, dans certains cas, atteindre de volumineuses tumeurs abdominales ou rénales.

Les deux complications ennuyeuses sont : la rupture de l'aiguille et l'intoxication par la novocaïne.

L'aiguille se casse quelquefois quand on a franchi le bord supérieur de l'apophyse transverse. La raison en est souvent un mouvement un peu brusque ou une inclinaison trop accusée de l'aiguille tendue sur le bord supérieur de l'apophyse transverse comme sur un chevalet. Il faut également redouter que le malade respire trop profondément ou se redresse brusquement. Mandl recommande d'avoir toujours près de soi un bistouri et une pince au cas où l'on aurait à intervenir. On sait qu'une aiguille cassée même au niveau de la peau ne peut être retirée avec les doigts, car on risque de l'enfoncer davantage. Il faut pratiquer une petite incision et extraire l'aiguille avec une pince. Si la section de l'aiguille est profonde, on a recours aux rayons X. La seule

façon d'éviter cet accident malencontreux est de se servir d'une aiguille de bonne qualité, peu usagée, ou mieux encore d'une aiguille de platine.

L'intoxication par la novocaïne est d'importance très variable : elle dépend de la quantité de novocaïne, de la région de l'injection et surtout des susceptibilités du malade.

Les accidents sont rares si on ne dépasse pas *10 cm³* de novocaïne à 1/2 % et si l'injection n'est pas poussée dans un vaisseau. Nous avons souvent injecté plus de 60 cm³ sans le moindre inconvénient.

L'injection paravertébrale dans la *région cervicale* donnerait plus fréquemment des accidents que dans les autres régions en raison peut-être de l'importance des rameaux nerveux qui la traversent.

Les susceptibilités individuelles jouent certainement le premier rôle, comme d'ailleurs dans toutes les intoxications, et à injections, de quantité et de siège égal, correspondent des accidents très différents.

Siegel qui a examiné de près 370 malades qui avaient reçu une injection paravertébrale a fréquemment noté de *la tachycardie ;* le pouls passe, par exemple, de 98 à 109. *La tension artérielle s'abaisse* quelquefois, surtout après anesthésie des splanchniques. A quoi est due exactement cette hypotension ? Certains pensent que la novocaïne agit localement par inhibition des splanchniques et des vasoconstricteurs qu'ils renferment, réalisant un phénomène analogue à la section des splanchniques de Cyon et de Ludwig. D'autres pensent que la novocaïne agit par voie humorale et de fait une injection intraveineuse de novocaïne à 2 % chez l'animal provoque une chute temporaire de la pression artérielle.

Outre la tachycardie et l'hypotension, on peut encore observer de la pâleur, et dans quelques cas des sueurs abondantes, des nausées et même des lipothymies.

Mandl et Siegel n'ont jamais eu à déplorer d'accidents mortels. Il suffit, le plus souvent, de donner une tasse de café chaud ou de faire une injection d'huile camphrée pour que ces troubles se dissipent.

En résumé, les difficultés de l'injection paravertébrale tiennent : 1° à la difficulté de repérer les apophyses épineuses ; 2° à une piqûre trop interne, d'où impossibilité de trouver le bord supérieur de l'apophyse transverse ; ou trop externe qui fait tomber dans l'espace intercostal.

Les incidents sont : la *blessure d'un vaisseau*, dangereuse seulement lorsqu'on a franchi l'apophyse transverse, *l'écoulement de liquide céphalo rachidien* et tout à fait accessoirement la *blessure de la plèvre*.

Quant à la section de l'aiguille et à l'intoxication par la novocaïne, ce sont des accidents ennuyeux mais sans gravité et des plus rares.

Mécanisme d'action.

Le mécanisme de l'action de l'injection paravertébrale est fort simple ; il y a interruption de la voie de la sensibilité par blocage du ganglion prévertébral et du rameau communicant, néanmoins, un point reste obscur : c'est la persistance de l'action de la novocaïne.

On peut l'expliquer de deux manières : 1) ou bien le système nerveux présente une vulnérabilité spéciale à la novocaïne ; 2) ou bien la novocaïne agit en modifiant de manière durable l'état végétatif de l'individu.

Les insuccès sont faciles à expliquer soit par une technique défectueuse, soit par des anomalies de situation des ganglions et surtout des rameaux communicants, notamment de ceux qui vont des ganglions cervicaux aux nerfs rachidiens.

Certains auteurs discutent même l'action de la novocaïne, et y substituent les injections *d'alcool* à 85 %.

En Amérique, Swetlow et Schwartz ont traité plusieurs

angines de poitrine par des injections paravertébrales d'alcool. Ils ont obtenu, dans 3 cas (nous mettons à part leur 1re et leur 3e observation qui nous paraissent discutables) des guérisons persistantes.

Il faudrait comparer les résultats des injections paravertébrales avec la novocaïne, l'alcool et la solution alcaline, mais on doit agir avec la plus extrême prudence. Laewen, en essayant une solution de bicarbonate de novocaïne et Graf, avec une solution de phosphate de novocaïne, ont provoqué de sérieuses attritions tissulaires.

Traitement des Douleurs Viscérales par l'Anesthésie Locale Intradermique

L'idée de traiter les douleurs viscérales par l'injection sous-cutanée de novocaïne revient à Lemaire.

Le point de départ de cette idée est le fait suivant constaté par Daniclopolu : l'anesthésie à la novocaïne des troncs des 2e et 3e nerfs intercostaux fait quelquefois disparaître les douleurs angineuses.

D'autre part, Lemaire ayant un jour à traiter une colique néphrétique fait disparaître presque instantanément les douleurs par l'application d'une vessie de glace. Il en conclut que pour agir aussi vite la réfrigération n'a intéressé que la sensibilité cutanée et il a l'idée de remplacer les applications froides par la novocaïne en injections hypodermiques.

Comme pour l'anesthésie paravertébrale, nous étudierons les indications de la méthode, ses résultats, sa réalisation, son interprétation.

Nous devons ce que nous savons sur cette question de l'anesthésie locale aux nombreux articles de Lemaire et aux conseils qu'il a bien voulu nous donner. Nous avons souvent cité ses travaux dans les pages précédentes, car c'est certainement parmi les auteurs contemporains un de ceux qui nous ont fait le mieux connaître les douleurs viscérales. Signalons encore l'article de Roch et Frommel paru dans la Presse Médicale et surtout les travaux de Verger.

INDICATIONS DE LA MÉTHODE DE LEMAIRE.

Depuis deux ans que nous utilisons l'anesthésie sous-cutanée, nous n'en connaissons pas encore les indications d'une manière exacte.

Lemaire enseigne, et nous l'avons maintes fois vérifié, que l'anesthésie ne donne aucun résultat dans les douleurs cérébro-spinales : arthralgies, arthrites, myosites, mais qu'elle doit seulement être utilisée dans les douleurs viscérales dont on admet la nature végétative.

Lemaire signale de même l'inefficacité de la méthode dans les irradiations douloureuses des viscéralgies : douleurs brachiales de l'angine de poitrine, douleurs scapulaires des cholécystites. Il semble, en effet, comme nous l'avons montré, que la part végétative soit restreinte dans la pathogénie de ces irradiations : l'alcool, le lipiodol administrés selon la technique de M. Sicard nous ont donné des résultats incontestablement supérieurs dans toutes ces douleurs d'origine cérébro-spinale.

Lemaire va plus loin, du moment que l'anesthésie ne donne aucun résultat dans les douleurs cérébro-spinales, on peut en conclure qu'une douleur qui cède à l'anesthésie est de nature végétative. C'est ainsi que les douleurs pleurales, les pleurodynies, disparaissant par la novocaïne, seraient de nature végétative.

Donc, seules les douleurs végétatives sont influencées par l'anesthésie locale, mais elles le sont d'une manière très inégale. En deux ans, nous avons recueilli 22 cas seulement, c'est que rien n'est difficile comme de trouver un malade qui dise exactement ce qu'il ressent, qui n'ait pas intérêt à ce que la douleur se prolonge ou qui inversement affirme la guérison, soit par politesse pour le médecin qui s'occupe de lui, soit par ennui d'une thérapeutique plus compliquée que l'absorption d'un cachet.

Nos 22 cas recueillis dans les services de nos maîtres Halbron et Harvier se répartissent de la manière suivante :

	Succès	Échecs
12 pleurodynies	8	4
2 angines de poitrine	1	1
1 crise gastrique du tabes	0	1
1 algie d'origine colitique	1	0
1 algie gastrique chez un hyperchlorhydrique	1	0
1 algie de foie cardiaque	1	0
2 algies lombaires d'origine menstruelle	2	0
1 algie post-zostérienne	0	1
1 lumbago	1	0
2 algies d'origine indéterminée	1	1

On trouvera le détail de toutes ces observations à la fin de ce travail.

Que peut-on en conclure?

Seules les sérodynies peuvent être étudiées avec soin. Les autres algies n'ont d'intérêt que par rapprochement avec les constatations d'autres auteurs (Lemaire, Roche et Frommel).

Parmi les sérodynies pleurales et péritonéales, les guérisons sont à peu près de 2 sur 3. Peut-on prévoir les cas qui vont guérir ? En d'autres termes, y a-t-il des sérodynies qui cèdent toujours à la novocaïne ? L'action de la novocaïne est probable lorsque :

1° Les douleurs sont violentes ;

2° Existent de longue date (3 à 10 mois) ;

3° Sont continues (la plupart des échecs surviennent chez des bacillaires qui ont des douleurs intermittentes) ;

4° Occupent le même siège ;

5° S'accompagnent d'hyperesthésie cutanée ;

6° Ne coïncident avec aucune lésion viscérale sous-jacente.

Avec Lemaire on peut donc conclure :

1° Qu'il y a des douleurs qui n'obéissent jamais à l'anesthésie sous-cutanée : ce sont les douleurs cérébro-spinales.

2° Que d'autres douleurs obéissent presque toujours : ce sont les sérodynies surtout de date ancienne, violentes, prolongée, avec hyperesthésie.

3° Mais, dans la majorité des cas, les résultats sont impossibles à prévoir : les coliques hépatiques, néphrétiques, les douleurs gastriques, les crises angineuses cèdent à l'anesthésie dans la moitié des cas à peine. Les crises viscérales tabétiques ne sont généralement pas modifiées.

Technique.

La technique de l'anesthésie locale est simple.

Le malade désigne la région dont il souffre. On en dessine les contours avec de la teinture d'iode. Il s'agit généralement d'un rectangle soit postérieur (de la colonne vertébrale à la ligne axillaire postérieure) soit moyen (de la ligne axillaire postérieure à la ligne axillaire antérieure), soit antérieure (entre la ligne axillaire antérieure et la ligne médiosternale).

En hauteur les limites sont rarement très éloignées ; dépassant rarement 2 à 3 racines, les douleurs de tout un hémithorax sont rares ; il faut, dans ces cas, procéder en plusieurs temps.

Le plus souvent donc, on a dessiné à la teinture d'iode une sorte de rectangle de la dimension d'une grande enveloppe. On met dans une cupule stérilisée 40 à 80 cm³ de novocaïne à 1/2 %. Cette quantité est parfaitement tolérée même s'il s'agit de malades fatigués et dont l'état général est précaire.

Dans la conférence que Lemaire fit l'an dernier à la Faculté de Médecine, il déclara également qu'il ne craignait nullement d'employer 60 cm³ de novocaïne à 1/2 %, soit 30 cm³ de novocaïne.

Sur les conseils de M. Sicard, nous avons essayé d'injecter d'autres substances. Les résultats que nous avons obtenus sont les suivants :

1) *Eau distillée, naïodine ;* très légère sédation des douleurs ;

2) *Substances acides* telles que l'acide salicylique au millième : aggravation des douleurs.

3) C'est alors qu'en se basant :

a) Sur l'aggravation des douleurs par l'injection sous-cutanée de substances acides.

b) Sur la sédation des douleurs inflammatoires par la solution alcaline.

c) Sur la notion d'acidité comme incitation adéquate des algies de l'ulcère de l'estomac,

Nous avons eu l'idée d'injecter sous la peau *la solution alcaline que Gazza et Brandi* préconisent contre les douleurs inflammatoires.

La solution préparée par Cazza et Brandi contient 6 gr. 40 de $PO^4 Na^2 H$, et 6 gr. 44 de NaCl pour l'isotonie.

Le pH est de 9,1.

Pour obtenir une solution de même alcalinité, nos collègues en pharmacie de l'Hôtel-Dieu et de Beaujon, Cahen et Villedieu ont modifié les doses indiquées par Gazza et Brandi. La formule qu'ils emploient est :

$$\left.\begin{array}{l} PO^4\ Na^2\ H \\ \\ NaCl \end{array}\right\} \text{aa } 7 \text{ gr. } 40$$

Dans plusieurs cas d'algies rebelles à la novocaïne ou peu modifiées par la novocaïne, la solution alcaline permit une guérison définitive :

Aucune conclusion n'est encore possible. Nous continuons nos recherches, injectant la moitié de la zone algique de novocaïne et l'autre moitié de solution alcaline, et comparant les résultats.

Nous nous servons d'une aiguille de 10 cm. de long, et 8 à 10 dixièmes de millimètres d'épaisseur. Nous piquons aux quatre coins du rectangle. La piqûre est faite brusquement pour éviter la douleur, mais non profondément ; il ne faut pas dépasser le derme. On s'en assure en palpant l'aiguille à travers l'épiderme ; dans le derme l'aiguille est comme enchâssée, alors qu'elle est extrêmement mobile dans le tissu cellulaire cutané. On pousse l'injection, la peau se plisse et quelquefois rougit.

Donc, quand on est dans le derme :

1° On sent l'aiguille facilement à travers l'épiderme.
2° Elle est peu mobile.
3° L'injection provoque le boursouflement de la peau.

On infiltre ainsi une région triangulaire qui a pour sommet un des coins du rectangle. On en fait de même pour les 3 autres coins. Il y a donc en tout quatre piqûres. L'intervention est dans l'ensemble à peu près indolente, elle est de plus sans difficulté, néanmoins il faut un peu d'habitude pour rester dans le derme et ne pas tordre l'aiguille. Nous insistons sur la nécessité *de rester dans le derme*, les injections dans le tissu cellulaire sous-cutané nous ayant semblé moins actives.

Dans un article tout récent, Lemaire pense au contraire qu'il est nécessaire d'injecter la novocaïne dans le tissu cellulaire sous-cutané en cas d'échec de l'injection dermique.

La douleur disparaît quelquefois dès la fin de l'anesthésie, cependant dans quelques cas il nous a semblé qu'elle augmentait après l'intervention, ne cessant définitivement que 12-24 ou même 48 heures après l'injection.

Nous verrons l'importance de ces faits au point de vue pathogénique.

Dans les cas rapportés par Lemaire, la douleur s'apaise au contraire dès la fin de l'injection. La paroi musculaire se relâche, rendant la palpation profonde facile. Une im-

pression vague, profonde, apparaît, que Lemaire considère être une sensation viscérale extériorisée par la suppression de la douleur cérébro-spinale de la paroi.

Interprétation des résultats :

Il est curieux qu'une substance comme la novocaïne, dont l'action est relativement temporaire, puisse supprimer définitivement des algies de date ancienne.

Une action générale n'est pas à envisager en raison de la disparition tardive des douleurs et d'autre part, — ceci est capital, — les douleurs ne disparaissent qu'au siège de l'injection. Peut-on alors admettre que les douleurs cessent parce que l'anesthésique, quoique distribuée à la surface, infiltre les plans profonds. Cette hypothèse ne saurait être envisagée, d'abord parce que la novocaïne agit d'autant mieux qu'elle est plus superficielle, en second lieu parce que la pratique chirurgicale montre que la novocaïne ne diffuse pas en profondeur, lorsqu'un chirurgien veut intervenir sur une paroi thoracique ou abdominale, il a toujours soin d'injecter la novocaïne plans par plans. Enfin, les sérodynies douloureuses disparaissent de la même façon, quelle que soit l'épaisseur des tissus.

Les douleurs qui cèdent à la novocaïne : sérodynies ou viscéralgies, relèvent donc du réflexe viscéro-sensitif. Elles sont le résultat d'une incitation née dans un viscère qui a suivi le sympathique, a rejoint la moelle, se confondant alors avec la voie sensitive cérébro-spinale jusqu'à la corticalité. C'est en somme une sorte de voie sensitive afférente d'abord végétative, ensuite cérébro-spinale.

Comment peut-elle être influencée par les modifications créées par la novocaïne au niveau du derme, en dehors de l'articulation végéto-cérébro-spinale? Lemaire, Verger, Sicard ont donné de ces faits des interprétations différentes.

***

I. *Hypothèse de Lemaire :*

Si nous avons bien compris l'idée de Lemaire, l'explication serait la suivante :

L'anesthésie pariétale modifie la conduction nerveuse du neurome périphérique de la relation (nerf intercostal par exemple), mais les troubles de la conductibilité portent non seulement au siège de l'injection, mais beaucoup plus haut, et notamment au niveau et au-dessus de l'articulation végétato cérébro-spinale (qui, pour Lemaire, se fait au niveau du ganglion rachidien). L'incitation d'origine viscérale, en arrivant au ganglion rachidien, ne peut poursuivre sa route, la conduction étant interrompue par la novocaïne injectée plus bas (voir figure 16).

Cette hypothèse de Lemaire n'explique malheureusement pas ce fait sur lequel nous avons déjà insisté que la novocaïne agit où on l'injecte ; d'après cette conception de Lemaire, il suffirait d'infiltrer de novocaïne soit la partie antérieure, soit la partie postérieure du dermatome, pour supprimer la douleur dans toute l'étendue de ce dermatome. Or, l'injection à la partie antérieure du dermatome ne fait pas cesser les douleurs de la partie moyenne ou postérieure. Comment parviendrait-elle à inhiber les ganglions spinaux ou la moelle ?

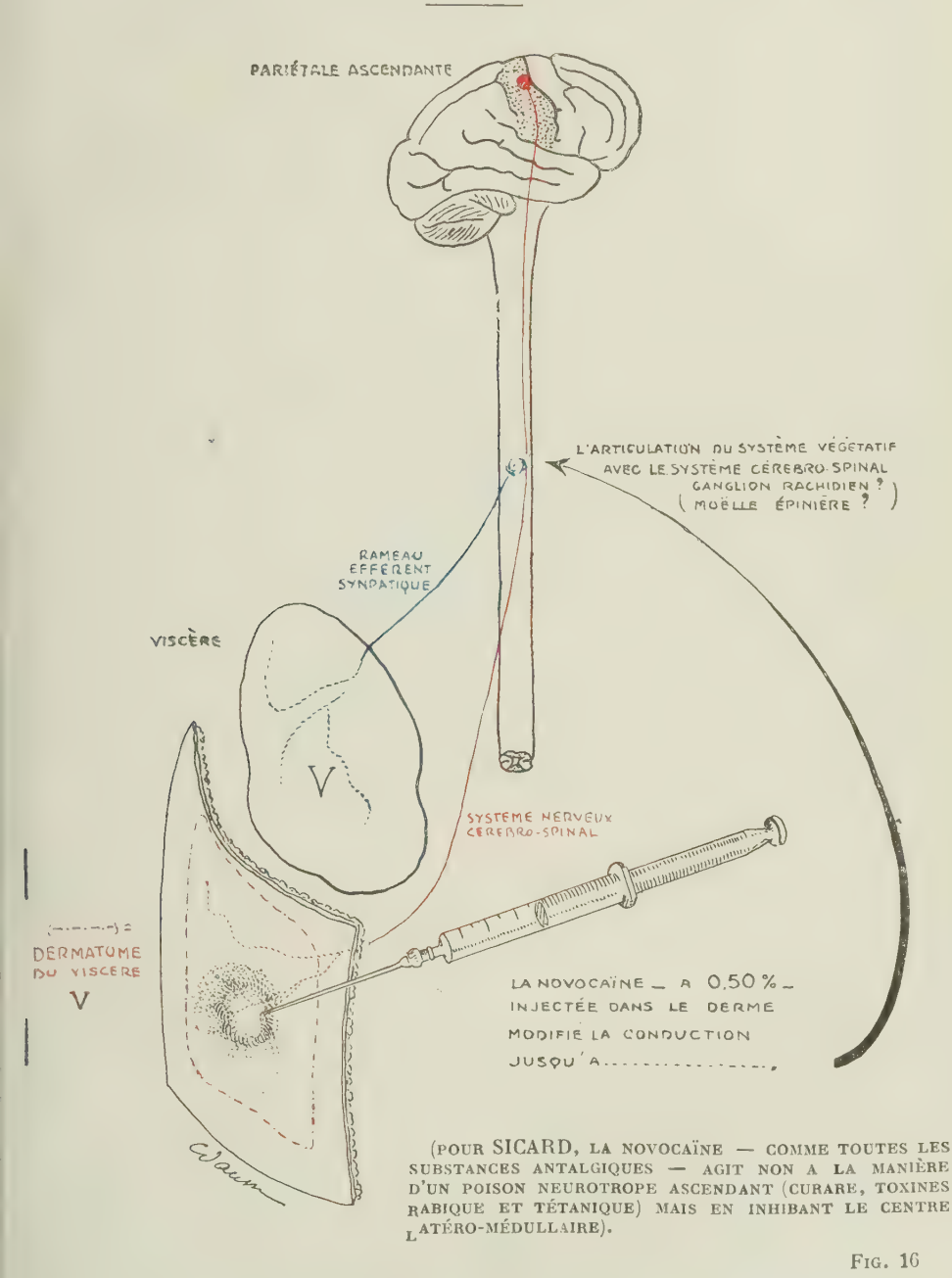
2. *Hypothèse de Verger :*

Verger donne une explication qui est si ingénieuse et si séduisante qu'il serait véritablement pénible qu'elle ne contienne une part de vérité.

Il n'y aurait pas un réflexe à moitié végétatif, à moitié cérébro-spinal avec une articulation aux ganglions rachidiens, mais un réflexe entièrement végétatif avec une voie afférente viscérale et une voie efférente vasomotrice qui s'accorderait au niveau de la peau avec un 2e réflexe entièrement cérébro-spinal. D'une manière plus précise, l'incitation née au niveau d'un viscère suit une voie afférente

MÉCANISME DES INJECTIONS INTRADERMIQUES DE NOVOCAÏNE

(D'APRÈS LA CONCEPTION DE LEMAIRE ET DE SICARD)



(POUR SICARD, LA NOVOCAÏNE — COMME TOUTES LES SUBSTANCES ANTALGIQUES — AGIT NON A LA MANIÈRE D'UN POISON NEUROTROPE ASCENDANT (CURARE, TOXINES RABIQUE ET TÉTANIQUE) MAIS EN INHIBANT LE CENTRE LATÉRO-MÉDULLAIRE).

FIG. 16

SCHÉMA DU RÉFLEXE
VASO-MOTEUR, VISCÉRO-SENSITIF
(d'après Verger)

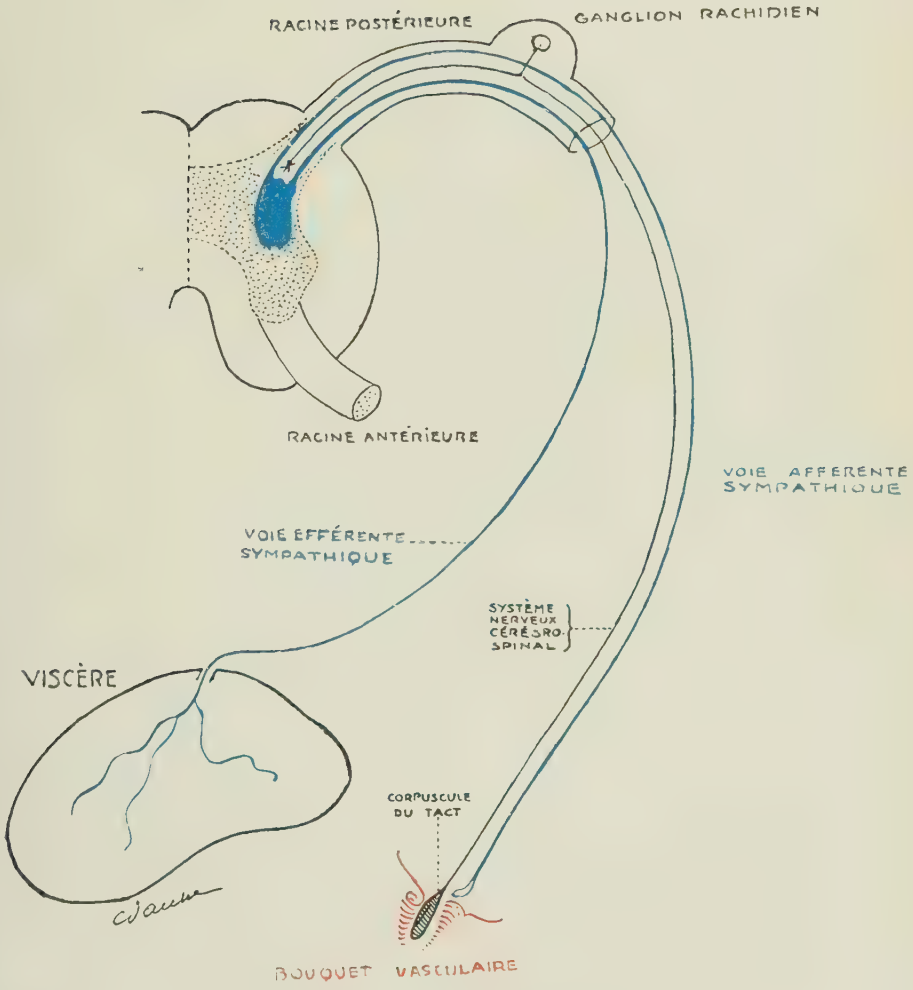


FIG. 17

sympathique, parvient par les rameaux communicants au centre sympathique latéro-médullaire, suit ensuite une voie efférente qui la porte jusqu'aux téguments : voilà pour le réflexe sympathique. Au nivau des téguments, la voie efférente sympathique exerce une action sur des bouquets vasculaires qui coiffent les terminaisons sensitives cérébro-spinales ; ces terminaisons sensitives excitées par les bouquets vasculaires (voir figure 17) sont l'origine de douleurs cérébro-spinales qui vont à la corticalité par la route habituelle.

L'anesthésie locale agit en supprimant l'excitabilité des extrémités sensitives, « rendant inopérante l'action excitante des variations vasculaires » (Verger).

Il nous semble que l'on pourrait se demander si la novocaïne n'agit pas en modifiant l'état vasomoteur. Cette dernière conception expliquerait encore mieux le mécanisme antalgique des applications chaudes ou froides ou encore le geste qui consiste à frotter les régions douloureuses.

On comprendrait également la nécessité des injections dermiques qui modifient mécaniquement l'état vasomoteur en rompant les vaisseaux du derme. L'action légèrement sédative des injections d'eau distillée est probablement liée aux petites hémorragies provoquées par l'aiguille. De la même manière, le grattage atténue le prurit, rompant les capillaires cutanés et modifiant l'état vasomoteur.

On pourrait peut-être également expliquer de cette manière un phénomène très particulier que nous avons observé dans 2 cas (observations II et X), à savoir la disparition de la douleur au siège de l'injection et son apparition dans une zone voisine : on modifie l'état vasomoteur au siège de l'injection mais on provoque, dans les zones voisines, une métastase algique par modification vasomotrice de compensation.

Lemaire, d'ailleurs, malgré quelques critiques, admet en partie cette conception que Verger lui-même ne voulait

considérer que comme une explication commode et simple de faits bien difficiles à interpréter autrement.

Ainsi donc se trouverait modifié le schéma classique de la voie de la sensibilité viscérale de Head, Ross et Mackenzie. Pour Verger, l'articulation ne se ferait pas à la moelle mais à la peau, et les thérapeutiques antalgiques agiraient directement au siège même de l'articulation végétato-cérébro-spinale, puisque celle-ci est intradermique.

3) *Hypothèse de Sicard.*

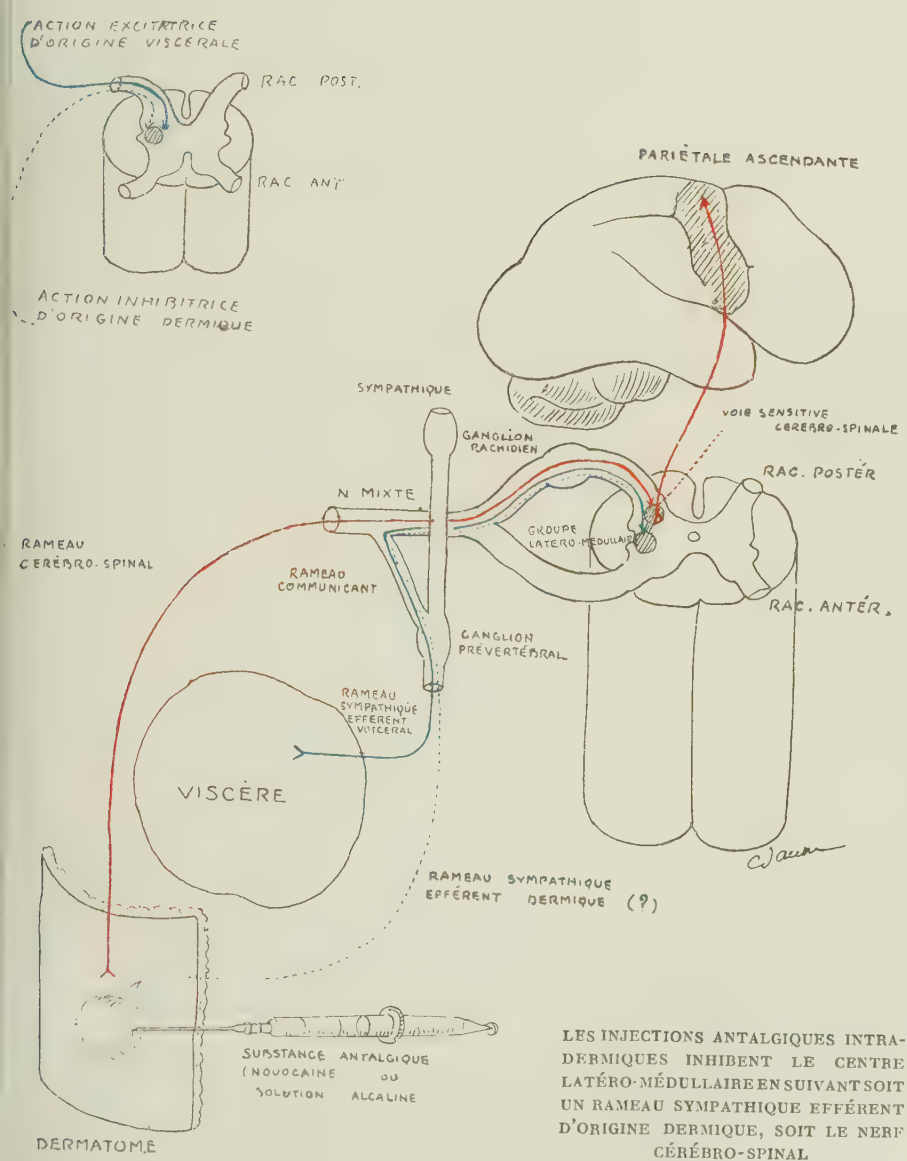
M. Sicard ne pense pas que l'on doive modifier le schéma classique de la voie de la sensibilité. L'incitation va du viscère à la moelle et atteint l'écorce cérébrale sans le détour dermique imaginé par Verger. Pour faire cesser les douleurs, il faut interrompre la voie viscéro-médullo-cérébrale au point où le système végétatif s'articule avec le système cérébro-spinal, c'est-à-dire au niveau du groupe ganglionnaire latéro-médullaire.

a) Or, à cet endroit aboutit non seulement une voie sympathique afférente d'origine viscérale mais aussi une voie *afférente d'origine dermique* de nature soit végétative, soit cérébro-spinale. La réalité de cette voie afférente d'origine dermique est prouvée par de nombreuses constatations cliniques : dilatation pupillaire à la douleur, réflexe pilo-moteur, etc.

b) Les thérapeutique antalgiques agissent, non en suivant le nerf à la manière d'un poison neurotrope ascendant (curare, toxine tétanique, rabique) mais en inhibant le centre latéro-médullaire, siège de l'articulation végétato-cérébro-spinale.

c) Quel est le mécanisme de cette inhibition? En agissant sur le dermatome, soit mécaniquement (ventouses, tapotement, massage, pointes de feu, injection gazeuse), soit chimiquement (solution alcaline), soit par anesthésie (cocaïne, stovaïne), soit par vaso-dilatation (pilocarpine, atropine,

MÉCANISME DES INJECTIONS ANTALGIQUES INTRA-DERMIQUES
(D'APRÈS SICARD)



LES INJECTIONS ANTALGIQUES INTRA-DERMIQUES INHIBENT LE CENTRE LATÉRO-MÉDULLAIRE EN SUIVANT SOIT UN RAMEAU SYMPATHIQUE EFFÉRENT D'ORIGINE DERMIQUE, SOIT LE NERF CÉRÉBRO-SPINAL

FIG. 18

acétyl-choline), soit par vaso-constriction (adrénaline, éphédrine) soit par les agents physiques (rayons ultra-violet infra rouge) on provoque un choc local. Donc, premier temps : action locale.

Dans un 2° temps cette action locale va se répercuter par voie centripète sur le centre sympathique latéro-médullaire qui, d'autre part, est excité par l'incitation sympathique d'origine viscérale.

Le centre sympathique latéro-médullaire subit donc deux sortes de sollicitations : d'une part, une action *excitatrice* d'origine viscérale, et, d'autre part, une action *inhibitrice* d'origine dermique qui interrompra le courant viscéro-médullo-cortical. En d'autres termes : à l'incitation algique d'origine viscérale répond une incitation thérapeutique d'origine dermique (V. fig. 18).

Ainsi on comprend que selon la substance injectée, selon les réactions végétatives, médullaires, cérébrales de chacun, l'action inhibitrice dermique l'emportera ou non sur l'action excitatrice viscérale.

Mais en quoi consiste exactement cette inhibition médullaire d'origine dermique? Il est difficile de le préciser ; il se produit peut-être un choc, une sorte de clasie physique ou chimique qui sidère les éléments cellulaires du groupe ganglionnaire latéro-médullaire.

Quel qu'en soit le mécanisme : poison ascendant pour Lemaire, modifications vasomotrices pour Verger, inhibition de causes multiples pour Sicard, l'injection intra-dermique reste au point de vue pratique une arme remarquable contre les algies viscérales et notamment les algies d'origine séreuse.

En somme, il y a deux manières d'agir contre les douleurs viscérales persistantes et rebelles aux médications habituelles : le traitement chirurgical, les injections analgésiques.

Le traitement chirurgical consiste en énervation et ramisection, nous avons étudié seulement le traitement de l'angine de poitrine qui est une sorte de ramisection. Nous avons vu qu'il pouvait, dans quelques cas, donner des résultats appréciables, mais que le mécanisme de la guérison est difficile à comprendre ; on ne peut cependant pas récuser un traitement sous prétexte que le mécanisme de son action reste mystérieux.

Les injections analgésiques nous ont donné des guérisons dans une importante proportion de cas, chez des malades que rien n'avait pu soulager.

En raison de l'innocuité quasi absolue de ces injections, elles nous semblent devoir faire désormais partie du traitement des algies viscérales.

Observations

I. Infarctus du myocarde.

II. Angines de poitrines traitées chirurgicalement 112.

III. Algies traitées par les injection intradermiques et paravertébrales.

I. Infarctus du myocarde

OBSERVATION I

Service du Dr Halbron

I. *Infarctus du myocarde avec péricardite*

Il s'agit d'un homme de 52 ans, du nom de Al... (Jean), exerçant le métier de cordonnier.

Pas d'antécédents pathologiques nets, en dehors d'une légère dyspnée d'efforts, de palpitations et de petites crises angineuses du décubitus. Mais ces troubles existent depuis deux ans environ : ils sont légers et ne l'ont jamais incité à consulter.

Cependant, depuis le 5 octobre 1927, il se sent fatigué ; de plus il s'essouffle facilement et a fréquemment des palpitations.

Dans la nuit du 12 au 13, il est réveillé brusquement aux environs de minuit, par une douleur atroce qu'il compare à un broiement du thorax : elle siège derrière le sternum et irradie dans les deux bras, mais surtout à l'épaule gauche. La position genu-pectorale atténue ses souffrances. Son médecin, notre ami le Dr Thiolat, le trouve couvert

de sueurs, légèrement cyanosé, mais surtout anxieux et agité. Le pouls est rapide. L'examen du cœur ne montre rien de particulier.

Le lendemain matin, les douleurs, les irradiations, l'angoisse persistent ; la température est à 38°. La trinitrine caféinée est sans action ; seuls les opiacés calment légèrement ses douleurs.

Le surlendemain, c'est-à-dire le 14, les signes persistent. C'est alors que le Dr Thiolat l'envoie dans le service de l'Hôtel-Dieu, notre maître M. Halbron.

Nous nous trouvons en présence d'un homme pâle et fatigué. La température est à 39°2. Les douleurs angineuses ont disparu dans la matinée. Il n'y a ni dyspnée, ni palpitations, pas d'œdème ; foie ptosé, mais pas hypertrophié ; un litre d'urine par jour, pas d'albumine.

Pouls régulier à 90.

Tension à 12-7 (Vaquez-Laubry).

La pointe du cœur est dans le 5e espace à la hauteur de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque est nettement augmentée. La radioscopie confirmera cette cardiomégalie.

On entend deux frottements, après la systole et après la diastole ; ils occupent toute l'aire précordiale, mais sont principalement accusés à la hauteur du 3e espace intercostal. Ils ont les caractères classiques des frottements péricardiques.

En dehors de ces signes cardiaques, quelques signes pleuro-pulmonaires à la base de l'hémithorax gauche : matité, souffles inspiratoire et expiratoire de timbre creux, égophonie. Ces signes s'atténuent en position genu-pectorale, mais ne disparaissent pas.

La ponction est négative.

La radioscopie montre une ombre qui obscurcit la base ; on ne distingue pas le sinus et le diaphragme est peu mobile.

L'examen des autres organes ne montre rien de particulier ; les pupilles sont égales et réagissent à la lumière. Les réflexes sont normaux, pas de leucoplasie.

En résumé : syndrome angineux, péricardite, réaction pleuro-pulmonaire de la base gauche.

Nous discutons les différentes causes de péricardite. Nous réservons le diagnostic ; nous prescrivons 10 grammes de salicylate de soude et XX gouttes de teinture de strophantus.

La température s'abaisse à 37°6 le lendemain et pendant cinq jours se tient à ce niveau.

Le 20 octobre, elle tombe à 37°, remonte à 38° le 21, puis reste à 37°, avec seulement deux petits clochers à 37°5 le 26 et le 30.

Les signes péricardiques se modifient également : le frottement diastolique disparaît le 11 octobre ; il n'existe plus qu'un frottement mé-

sosystolique et l'on entend seulement à la pointe et non dans toute l'aire précordiale.

Le 26 octobre, le frottement prend un timbre doux, presque systolique ; il a presque disparu le 30 octobre.

Le pouls a toujours été régulier, mais rapide, entre 90 et 100.

La tension est restée aux chiffres primitifs de 12 $\frac{1}{2}$-7 : nous n'avons pas pu savoir le chiffres de tension antérieurs.

Quant aux signes pleuro-pulmonaires, ils rétrocèdent peu.

Une ponction, pratiquée le 26 octobre, montre un liquide jaune citrin contenant des lymphocytes, des polynucléaires, des placards endothéliaux, mais pas de germes.

Le 1er novembre, le malade se sent bien et demande à sortir le lendemain.

Le même jour, à 9 heures du soir, sans cause occasionnelle, il est pris brusquement d'une dyspnée atroce, avec angoisse et meurt en quelques minutes, avant toute tentative thérapeutique.

A l'autopsie : gros cœur : 620 grammes.

Le péricarde de la face antérieure du ventricule gauche est œdématié et congestionné.

A la face postérieure : exsudat fibrineux et surtout anévrisme ; cet anévrisme forme une dilatation arrondie, de couleur blanchâtre, de la dimension d'une pièce de 2 francs environ ; il est de consistance molle. La coupe, pratiquée pour examen histologique, montre une paroi de 3 à 4 millimètres d'épaisseur, de consistance ferme.

En coupant le bord gauche du cœur, on constate à la partie inférieure, à 2 ou 3 centimètres de la pointe, un volumineux infarctus de date récente. Il a 2 à 3 centimètres de haut et 1 à 2 centimètres d'épaisseur ; il infiltre par conséquent toute la paroi du ventricule gauche ; il apparaît formé de trois parties :

Une partie centrale, jaunâtre, large de 5 millimètres environ, et mesurant 2 à 3 centimètres de hauteur. Il est entouré d'une deuxième zone violacée. Enfin il existe, à la périphérie de celle-ci, une troisième zone rouge vif.

Le reste du myocarde est pâle, grisâtre, décoloré.

Des coupes pratiquées sur le trajet de la coronaire antérieure montrent que celle-ci est épaissie ; de plus, elle est obstruée dans sa portion verticale, 2 à 3 centimètres après avoir donné l'artère auriculo-ventriculaire.

L'aorte dilatée apparaît tapissée de plaques athéromateuses irrégulières, de couleur jaunâtre, sur une hauteur de 3/4 de centimètre au-dessus des valvules sigmoïdes. L'orifice des coronaires est perméable.

Poumon droit : réaction fibrineuse à l'interlobe, base un peu congestionnée.

Poumon gauche : adhérences pleurales à la partie inférieure.

Foie : 1.400 grammes, légèrement congestionné.

Rate : 200 grammes ; elle paraît également tuméfiée.

Reins : violacés et lobulés : rein droit, 180 grammes ; petits kystes à la surface et petits noyaux fibreux ; rein gauche, 160 grammes, plus congestionné que le droit, corticale atrophiée.

Examen histologique :

I. Infarctus.

a) Disparition des fibres cardiaques.

b) Réseau de fibres conjonctives serrées au milieu desquelles se trouvent de nombreuses hématies, quelques leucocytes et des cellules avec de gros noyaux qui sont probablement des macrophages.

c) Au voisinage de la lésion, les fibres musculaires sont dégénérées, d'aspect fibreux. Le protoplasma est aniste, acidophile ; toute trace de striation a disparu.

II. Anévrisme. — Les fibres musculaires, les fibres cardiaques ont disparu, remplacées par un tissu conjonctif jeune et richement vascularisé. Tout autour, modification des fibres cardiaques : exagération de la striation longitudinale et peut-être hypertrophie des champs de Cohnheim.

III. Aorte. — L'aorte paraît extrêmement fibreuse avec quelques points en dégénérescence hyaline ; gros foyer d'athérome bien reconnaissable, grâce à l'image négative de ses cristaux d'acide gras.

Un peu plus loin, petite place de calcification.

Par ailleurs ce tissu fibreux est parcouru par un petit nombre de néo-vaisseaux, autour desquels on voit une infiltration cellulaire assez dense, de type lympho-plasmocytaire.

IV. Coronaires. — Paroi sclérosée avec dégénérescence hyaline partielle et deux plaques calcifiées.

V. Reins. — Normaux, peut-être légère congestion.

En résumé, le malade, après une crise angineuse passagère, entre à l'hôpital avec une température de 39°, un pouls régulier, une tension de 12,5-7, des signes de péricardite et en même temps des symptômes de congestion pleuro-pulmonaire de la base gauche.

Nous envisageons le diagnostic d'infarctus du myocarde, mais nous avouons que nous n'osons l'affirmer complètement, en raison de la régularité du pouls, de l'absence de modifications de la tension, et de tous signes d'insuffisance cardiaque. La concomitance de manifestations pleuro-pulmonaires oriente plutôt vers le diagnostic de péricardite rhumatismale à forme angineuse.

La mort subite au dix-septième jour, alors que le malade, qui se croyait guéri, voulait quitter l'hôpital, nous permit de vérifier le diagnostic d'infarctus. Celui-ci se trouvait à la partie antérieure du ventricule gauche. Il était accompagné d'un anévrisme de la partie postérieure du ventricule, prêt à se rompre.

OBSERVATION II

Service du Dr Harvier

Infarctus du myocarde avec insuffisance cardiaque, douleurs angineuses, manifestations digestives

Cat... Ernest, âgé de 54 ans, fumiste, est admis d'urgence salle Verneuil, dans la nuit du 15 au 16 mars, pour une crise de dyspnée qui nécessite une saignée.

Antécédents :

Chancre de la verge il y a une vingtaine d'années. On le traite avec des pilules et des potions ?

Jamais aucune maladie, quelques troubles digestifs vagues pendant la guerre.

Depuis un mois : douleurs précordiales et dyspnée.

Les douleurs siègent dans la région du cœur ;

Elles n'irradient pas,

Sont à type constrictif,

Surviennent après un effort ou une contrariété,

Durent 10 à 15 minutes.

La dyspnée apparaît en même temps que les douleurs.

Ces crises surviennent 2 à 3 fois par jour ; elles ne l'obligent pas à interrompre son travail.

C'est alors que dans la nuit du 15 au 16 mars, vers 21 heures 30, après une journée analogue aux précédentes, se place un épisode, caractérisé par de la dyspnée, des douleurs, des troubles digestifs, qui l'amène à Beaujon.

Examen du 16 mars au matin :

Le malade se plaint de 3 ordres de troubles :

Dyspnée, douleurs, manifestations digestives.

La dyspnée est surtout *subjective*, la sensation d'étouffement est continue.

Objectivement, les mouvements respiratoires sont amples, énergiques, mais pas de polypnée (24 respirations à la minute) ; pas de cyanose.

Les douleurs siègent dans la région précordiale ; elles ont été vives au début de la crise, elles sont réduites au moment de l'examen à une impression de pesanteur.

Les manifestations dominantes sont :

Les troubles digestifs. Ils consistent en un état nauséeux continu avec des vomissements incessants. Ces vomissements sont constitués par des mucosités brunâtres, acides, rougissant le papier tournesol, sans aliments et sans bile. Ils sont apparus la veille au soir en même temps que la dyspnée et les douleurs qu'ils soulagent temporairement. Ils sont très différents des pituites et des vomissements alimentaires survenus pendant la guerre et qui semblent liés à l'éthylisme.

Par leur répétition, par leurs caractères, ils rappellent les vomissements des crises gastriques tabétiques.

A l'examen :

Facies anxieux, varicosités des pommettes.

Pas de cyanose.

Pas d'œdème.

Aux poumons :

Sonorité normale.

Râles ronflants et sibilants disséminés.

Quelques sous-crépitants à la base gauche.

Pas de toux, ni d'expectoration.

Le pouls est à 120, il est régulier.

La tension est à 16-9 au Vaquez.

La pointe du cœur est impossible à sentir.

Le 2e bruit est clangoreux.

Pas de galop.

Les urines contiennent des traces d'albumine : elles sont peu abondantes, 500 gr. environ.

A côté de ces signes pulmonaires, cardiaques, urinaires, on note encore :

D'une part un foie dur, non douloureux, sans ascite.

D'autre part des pupilles insensibles à la lumière.

Il n'existe d'ailleurs chez cet ancien spécifique aucun autre signe de syphilis nerveuse et une ponction lombaire pratiquée un peu plus tard montre une albuminose normale, sans réaction cellulaire.

Il n'y a pas de fièvre.

En somme : dyspnée, douleurs précordiales, vomissements, chez un homme de 50 ans présentant depuis un mois des signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

Par la suite les signes cardiaques et rénaux s'accusent.

Le lendemain, 17 mars :

La dyspnée, les douleurs persistent.

Les vomissements ont disparu.

Les signes cardiaques se précisent :

Le pouls est à 108, toujours régulier ;

Mais surtout on note un effondrement des 2 tensions qui s'abaissent à 11-7 (au lieu de 16-9 la veille).

Les bruits du cœur sont assourdis.

La diurèse est d'environ 1 litre.

La participation rénale s'affirme :

Il y a 0 gr. 85 d'urée dans le sérum.

Les pupilles sont myosiques.

La respiration prend le type de Cheyne-Stokes avec des pauses respiratoires de 10 à 15 secondes.

Cependant l'albuminurie reste légère, ne dépassant pas 0,50 centigr.

Les signes pulmonaires ne se modifient pas.

Le 19 mars :

Persistance de la dyspnée et des douleurs, malgré 4 injections de un quart de milligramme d'ouabaïne.

Le pouls est à 96, régulier.

La tension encore plus basse, 9,5-7.

Les bruits du cœur sont sourds ; on note à la pointe une ébauche de galop.

Le myosis, le Cheyne-Stokes, l'albuminurie, l'azotémie ne se modifient pas.

Le fait nouveau est l'élévation de la température qui atteint 39 la veille au soir.

On note une expectoration purulente et légèrement teintée de rouge

A la base droite, on constate une zone mate avec râles sous-crépitants fins. Une ponction exploratrice ramène un liquide citrin avec Rivalta positif. L'examen cytologique montre des globules rouges et quelques polynucléaires.

Le 21 mars :

Le malade est toujours oppressé et souffre encore de la région précordiale.

Pouls 90, régulier.

Tension :

1) *Au Vaquez,* maxima 8, minima impossible à préciser ;

2) *Au Pachon,* maxima 12, minima 8, indice 2.

Tension difficile à prendre, varie considérablement avec les pauses respiratoires.

Cœur : galop extrêmement net.

Le Cheyne-Stokes est moins caractéristique : les pauses sont plus courtes.

Quelques clonies abdominales.

Les pupilles restent en myosis.

Albuminurie, traces non dosables.

Urée : 1 gr. 20.

La température reste aux environs de 37,8.

La matité de la base droite persiste avec quelques râles fins.

Le 23 mars :

Pas d'amélioration.

Pouls régulier à 90.

Tension au Pachon : 12-8.

Cœur : galop.

Chaque respiration est suivie de pause.

Persistance des clonies.

Myosis moins accusé.

Apparition de torpeur avec léger subictère.

Le 26 mars :

La dyspnée ne se modifie pas.

Le pouls est à 96, régulier.

La tension à 12-8 au Pachon.

On entend toujours le galop.

Réapparition du rythme de Cheyne-Stokes.

Il n'y a plus d'albumine dans les urines.

Agitation sans délire.

L'azotémie s'est abaissée à 0,85.

La température oscille toujours entre 37°5 et 37°8.

Les signes pulmonaires sont à peu près disparus.

Injection de un quart de milligramme d'ouabaïne vers 11 heures du matin.

Le malade meurt brusquement dans la nuit sans attirer l'attention de l'entourage sur un trouble nouveau.

En résumé :

Homme de 50 ans, ancien syphilitique, présentant depuis un mois des signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

Apparition brusque, sans cause apparente, d'une crise caractérisée essentiellement :

1) Par une dyspnée extrêmement vive, irréductible, persistante.

A cette dyspnée se sont associés :

2) Des douleurs à type angineux, mais sans irradiations. Ces douleurs, très vives la première nuit et le premier jour, se sont atténuées par la suite.

3) Des vomissements incoercibles pendant les 24 premières heures de la crise.

A l'examen on a constaté :

1) Une tachycardie régulière (de 90 à 120).

2) Un effondrement des deux tensions (16-9 à 11-7).

3) Un bruit de galop sans frottements péricardiques.

4) Une respiration de Cheyne-Stokes.

5) Quelques signes d'azotémie, myosis, clonies, agitation, azotémie oscillant entre 0 gr. 85 et 1 gr. 20.

6) Une élévation de température à 39°, puis une persistance de la fièvre à 37°8 jusqu'à la fin.

7) Enfin quelques signes pleuro-pulmonaires.

La durée de cette crise a été de 11 jours.

A l'autopsie :

1) Ventricule droit : ecchymose, face ant. et tache laiteuse.

2) *Pointe :* partie antérieure aplatie, suffusion sanguine.

3) *Face postérieure partie moyenne :* aspect dépoli et hémorragique.

A la coupe :

1) Myocarde considérablement épaissi.

2) Zone de dégénérescence grisâtre, circulaire, située au milieu du myocarde.

Histologiquement :

Aorte : élargie, athéromateuse.

Foie : gros : lobe gauche irrégulier, ficelé.

A la coupe : consistance accrue, aspect bigarré.

Rate : grosse, ferme.

Reins : droit : dur en dos de porc, poids 230 gr. ; à la coupe : aspect normal.

Gauche : atrophié, perdu dans une atmosphère graisseuse.

En résumé, infarctus du cœur chez aortique et peut-être brightique.

OBSERVATION III

Service du Dr Harvier

Infarctus du myocarde diagnostiqué après autopsie

Mme Carr... 54 ans, atteinte d'hémiplégie depuis 6 ans, entre pour toux et dyspnée, le 16 juin 1928.

I. *Hémiplégie droite* à 48 ans, ictus, aphasie, séries de piqûres dans les bras et les fesses.

Actuellement :

Légère anarthrie : troubles psychiques, état confusionnel sans aphasie sensorielle nette.

Hémiparésie droite :

Face : œil un peu plus ouvert, peaucier se contracte bien.

Force : membre supérieur et inférieur : nettement diminuée.

Contracture légère.

Réflexes exagérés. Babinski positif.

Pas de troubles de la sensibilité, pas d'hémianopsie.

Du côté gauche :

Réflexes un peu vifs, sans Babinski.

En somme : séquelle d'hémiplégie avec dysarthrie.

Cette hémiplégie a été jugée de nature syphilitique, car depuis 6 ans la malade n'a pas cessé d'être traitée, de plus la malade a fait deux fausses couches.

Cependant, si les pupilles sont inégales, elles réagissent parfaitement et une réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée dans le service se montre négative.

La malade entre actuellement pour toux et dyspnée.

Elle tousse depuis des années, mais la toux est devenue plus fréquente depuis un mois environ.

L'expectoration, purulente, abondante, ne contient pas de bacille de Koch.

L'attention est surtout attirée par la *dyspnée :* polypnée, sensation d'étouffer.

De plus, elle dit avoir ressenti 12 jours plus tôt une douleur violente de l'hémithorax gauche.

Examen des poumons : gros râles sous-crépitants inégaux, à la partie moyenne du poumon droit.

Examen du cœur : pas d'œdème, pas de cyanose.

Gros foie.

Pouls à 72, type arythmie complète.

Tension : 11-7.

Cœur : grosse arythmie, galop.

La température oscillant entre 37 et 38 est rattachée à l'état pulmonaire.

On discute une dilatation des bronches avec défaillance cardiaque.

La malade meurt six jours plus tard et on a la surprise de constater, à l'autopsie des infarctus multiples et notamment un infarctus du cœur.

Infarctus du cœur : deux endroits :

En avant, à la pointe.

En arrière, à la partie supérieure près de la cloison auriculo-ventriculaire moyenne.

Chaque foyer est formé de deux éléments :

1) Eléments anciens, jaunes.

2) Eléments récents, plus superficiels, qui diffusent jusqu'au péricarde qui paraît vineux.

Ce diagnostic d'infarctus aurait été possible en raison :

1) Des *douleurs précordiales* apparues 12 jours avant l'entrée.

2) De *l'insuffisance cardiaque :* dyspnée, gros foie, galop.

3) De *l'arythmie.*

4) De *la tension basse*, tant maxima que minima.

5) De *la température.*

L'état confusionnel de la malade rendant l'interrogatoire difficile n'a pas permis de préciser les caractères du « point douloureux de l'hémithorax gauche ».

Le deuxième fait intéressant est l'existence d'infarctus de la rate et des reins, probablement liés à une artérite spécifique de ces organes.

L'endocarde était en effet absolument normal et l'hypothèse d'une embolie ne pouvait être envisagée.

Poumons : rien de net. Peut-être un peu de dilatation des grosses bronches, mais pas de suppuration bronchique importante.

II. Angines de poitrine traitées chirurgicalement

OBSERVATION I

Service du Professeur Sicard

Pro..., 53 ans, manœuvre, employé depuis longtemps à des travaux n'exigeant aucun effort physique pénible.

Consulte le 24 novembre 1925, pour crises douloureuses.

Elles existent depuis 7 ans et ont toujours présenté les mêmes caractères : début par le membre supérieur droit, irradiations à l'hémithorax droit et au sternum.

Ces crises, espacées autrefois, sont devenues fréquentes et même quotidiennes depuis deux ans. Elles sont nettement provoquées par l'effort.

Chaque manifestation douloureuse s'accompagne d'angoisse, mais il n'y a ni dypsnée, ni sensation de palpitation.

Examen :

Pas d'œdème, pas de gros foie, pas de congestion des bases, pas de dyspnée, pas de température.

Cœur : Pointe 5e espace, pas de galop, clangor du 2e bruit, pas de souffle diastolique, quoique régime tensionnel (max. : 18 ; min. : 6) puisse attirer l'attention sur une insuffisance aortique.

Pouls : N'a jamais été accéléré. Battement humérale visible au coude. Pas de pouls capillaire.

Urines : pas d'albumine.

Pas de signes cliniques indiquant une syphilis en évolution.

Pupilles myotiques réagissent cependant à la lumière et à la distance.

Tous réflexes normaux : seul olécranien droit semble aboli.

Par contre le Bordet-Wassermann du sang se montre plusieurs fois positif.

Orthodiagramme :

— 1° Aorte : 3 cent. 4 (cinquante-trois ans).

Sombre.

2° Cœur : diamètre transversal, 15 cent. 5.

Distance D-G^1, 15 cent. 7.

L'électrodiagramme n'est pas pratiqué à ce moment.

Malgré le point de départ brachial, malgré la limitation des phénomènes douloureux à l'hémithorax droit, nous portons le diagnostic d'angor.

M. Ribierre examine notre malade et confirme ce diagnostic.

L'absence de signes fonctionnels et physiques d'insuffisance cardiaque, l'apparition de phénomènes douloureux après l'effort, la constatation d'une aorte sombre et dilatée chez un spécifique avéré, nous incitent à penser qu'il s'agit d'un syndrome angineux provoqué par l'effort et donc en rapport plutôt avec une aortite qu'avec une insuffisance ventriculaire gauche.

En conséquence, nous instituons un traitement arsénobismuthique.

Le 21 janvier 1926 : Le malade a reçu 15 piqûres de Quinby de 3 cc.

Il a absorbé 32 comprimés de tréparsol.

Les douleurs ne se sont nullement amendées ; il avait autrefois deux crises par jour, il en a actuellement trois.

L'ingestion de comprimés de trinitrine fait chaque fois disparaître les phénomènes douloureux.

Mais la vie du malade, interrompue d'une manière régulière par ces crises si pénibles, est devenue insupportable.

Cœur : Pas de galop, pas de tachycardie.

Tension : 17-7.

Pouls : 80.

Il n'y a toujours pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Les autres traitements non spécifiques tentés antérieurement s'étaient montrés inactifs, c'est pourquoi en présence des échecs thérapeutiques successifs nous proposons une intervention sur le sympathique.

Le 9 février 1926 : Robineau enlève tout le sympathique cervical gauche (ganglion cervical supérieur, moyen, inférieur, premier thoracique. Section du nerf vertébral et des rameaux communicants afférents aux ganglions).

Pendant quatre jours, absence de crise, le cinquième jour, les crises douloureuses réapparaissent, plus fréquentes, plus violentes qu'avant l'intervention. En somme, l'intervention n'a abouti à aucun résultat, si ce n'est de provoquer un syndrome de Claude Bernard du côté gauche.

Le 25 février 1926 : Le malade réclamant une nouvelle intervention, Robineau enlève tout le sympathique cervical droit. Ici encore, les crises disparaissent pendant quatre jours et reparaissent le cinquième, mais elles présentent quelques modifications : la participation brachiale qui était l'élément essentiel avant l'intervention a disparu. Les douleurs sont uniquement sternales, mais ces crises sternales sont plus fréquentes, plus prolongées, plus pénibles qu'avant l'intervention.

Enfin et surtout deux phénomènes nouveaux apparaissent : d'une part, une douleur persistante de l'épaule droite ; d'autre part, une dyspnée permanente avec oppression à la partie supérieure du thorax.

Réactions sympathiques après l'intervention : Pupilles déjà myotiques sont devenues punctiformes.

Les téguments de la face et du cou ont une coloration normale.

Le réflexe pilomoteur (Thomas) faible et inconstant avant l'intervention semble avoir maintenant complètement disparu.

L'injection de 1 centigramme de pilocarpine provoque, au bout d'un quart d'heure, une salivation et une sudation abondantes : celle-ci est aussi marquée sur la face et le cou que sur le reste du corps.

Il est à noter que cette injection de pilocarpine déclanche également chaque fois une crise d'angor.

L'ingestion de deux dragées de trinitrine suffit à la dissiper.

Réflexe oculo-cardiaque : la compression des globes oculaires n'entraîne ni accélération, ni ralentissement.

1er avril 1926. — Pendant tout le mois de mars, notre malade a été condamné à une inaction absolue.

Les crises angineuses étaient pour ainsi dire subintrantes.

La dyspnée apparue au lendemain de la deuxième sympathectomie, d'abord légère, s'est progressivement aggravée, elle est maintenant continue et s'exagère de temps à autre en crise asthmatiformes extrêmement pénibles.

Examen :

Cœur :

1°) Bruit de galop.

2°) Le deuxième bruit, toujours clangoreux, est maintenant prolongé d'un souffle diastolique léger ; on l'entend surtout à la partie interne du 3e espace intercostal gauche.

Ce souffle n'a pas été constaté à des examens antérieurs, répétés. Il est donc vraisemblable qu'il s'agit d'un souffle aortique fonctionnel, lié sans doute à la déficience du myocarde. Celle-ci est encore attestée par :

La tachycardie : 96.

L'hypotension : 13,5-6. Méthode de Riva-Rocci. Appareil de Vaquez-Laubry.

Tension avant l'opération : 17-7.

Les urines sont diminuées, elles ne contiennent pas d'albumine.

Il n'y a pas d'œdème. Pas d'hépatomégalie.

La douleur de l'épaule droite apparue quinze jours après l'opération persiste ; elle est peu violente, sourde et continue.

1er mai 1926. — L'insuffisance cardiaque ne se dissipe que lentement. 6 injections intraveineuses d'un quart de milligramme d'ouabaïne se sont montrées sans effet. Il en a été de même d'un traitement prolongé à la solubaïne.

Par contre, après XL gouttes de digitaline, la dyspnée a diminué et bientôt s'est presque entièrement dissipée.

Le bruit de galop, l'insuffisance aortique fonctionnelle ont également peu à peu disparu.

Pouls : 80.

Tension : 14 $\frac{1}{2}$-6.

L'électrocardiogramme pratiqué à ce moment se montre absolument normal. Mais il existe encore chaque jour 3 à 4 violentes crises d'angor toujours localisées à la région rétro-sternale.

Du 1er mai au 16 juin, état stationnaire plutôt défavorable.

A partir du 16 juin 1926 jusqu'au mois de novembre 1928, c'est-à-dire 28 mois, l'état du malade s'améliore plutôt : les crises angineuses deviennent plus rares. Il n'a qu'une crise chaque jour, le matin quand il se lève.

L'insuffisance cardiaque s'est à peu près dissipée. Il signale tout au plus un peu d'essoufflement lorsque son métier, qu'il continue à exercer, l'oblige à quelque effort.

A l'examen : *pouls,* 98.

Tension : 15 $\frac{1}{2}$-8.

Cœur : le bruit de galop a disparu. Le 2e bruit est remplacé par un souffle diastolique des plus nets.

Dans les derniers jours d'octobre, on pratique une injection paravertébrale de D4 à D7 du côté droit sans aucun résultat.

OBSERVATION II

Service du Professeur Sicard

M. Kat..., 60 ans, consulte pour douleurs rétrosternales et diabète.

Les douleurs rétrosternales irradient au bras gauche, au cou et quelquefois au bras droit. Elles sont comparées par le malade à une sensation de griffe et d'étau. Elles surviennent à la suite d'efforts ou de repas copieux, jamais la nuit. Elles sont précédées de malaise, de gêne thoracique diffuse ; le repos absolu au moment des prodrômes les fait parfois avorter.

Pendant la crise, le malade reste souvent assis, courbé en deux. Les douleurs s'accompagnent quelquefois de constriction des mâchoires, de salivation, de nausées et même de vomissements. Les palpitations sont habituelles. Il n'y a jamais de phénomèànes dyspnéïques. Le pouls bat, au dire du malade, entre 112 et 120 pendant la crise. Les douleurs durent un temps variable, de un quart d'heure à 2 heures.

Ces crises existent depuis 10 ans, c'est-à-dire depuis l'âge de 50 ans. Pendant longtemps elles ont été espacées survenant tous les 15 jours ou tous les mois. Depuis 4 ans elles sont plus fréquentes, mais très irrégulières : il reste une semaine sans souffrir alors que la semaine suivante les crises se renouvellent tous les jours et même 3 ou 4 fois par jour.

En résumé : *douleurs angineuses survenant après l'effort.*

Le diabète aurait été constaté en 1895 alors qu'il était âgé de 30 ans. Il est impossible de savoir la quantité de sucre que les urines renfermaient à ce moment.

La polyphagie aurait été encore plus précoce.

La polydipsie date de cette époque ; elle semble avoir été modérée.

La polyurie a toujours oscillé entre 2 litres et 2 litres et demi.

En 1914, à 49 ans, le diabète s'aggrave ; on constate 85 grammes de sucre et des traces d'acétone. Cet état empêche une intervention pour mastoïdite.

Le 3e point, qui mérite d'être noté, est l'existence d'une spécificité contractée en 1900. Il a un chancre de l'amygdale, des syphilides papuleuses, et trois ans plus tard des gommes des jambes ; cependant on le traite activement par le mercure et ces dernières années par le bismuth (une série de muthanol) et par l'arsenic (2 séries de novar).

Une réaction de Bordet-Wassermann, faite il y a 4 ans, se montre négative.

Pourtant, il y a deux ans, apparaît une hémiplégie gauche. A ce moment le B. W. du sang devient positif. Un traitement énergique au novar est alors institué : l'hémiplégie regresse, laissant seulement un peu d'impotence de la jambe gauche avec des réflexes un peu plus vifs de ce côté.

Douleurs angineuses, diabète, syphilis sont les points essentiels de l'histoire de ce malade.

Signalons accessoirement, en 1906, une mastoïdite ayant nécessité une trépanation, et, en 1917, une pleurésie purulente interlobaire guérie spontanément après trois vomiques.

A l'examen, pratiqué le 20 décembre 1926, on se trouve en présence d'un homme à l'aspect vigoureux, relativement plus jeune que son âge.

En dehors de ces douleurs angineuses, pas de signes fonctionnels cardiaques, pas de signes de stase, pas d'œdème ; le pouls bat régulièrement à 72. La tension est à 13-5 (Vaquez-Laubry) ; la pointe du cœur est dans le 5e espace.

A l'auscultation, on entend, à la base, un souffle systolique râpeux, se propageant vers le cou et à la pointe, un souffle également systoli-

que, mais plus doux, se propageant dans l'aisselle, de tonalité plus haute que le précédent. Pas de galop.

L'orthodiagramme offre un diamètre longitudinal de 13 cm. 5 et un diamètre transversal de 12 cm. 9. L'aorte mesure 3 cm. en O. A. D. et 3 cm. 2 en O. A. G. Elle est d'opacité type 2 (dilatations et opacité normales, étant donné l'âge du malade).

L'électrocardiogramme en dérivation 1 et 2 décèle une inversion de T. en dérivation 3, le début du complexe ventriculaire est un peu évasé et présente des brisures.

L'exploration du système végétatif montre un réflexe oculo-cardiaque inversé, le pouls passant de 72 à 84 une minute après la compression des globes oculaires.

Nous insisterons peu sur les signes de diabète et de spécificité.

Diabète :

Avec un régime normal, riche en hydrates de carbone, les urines ne contiennent que 45 gr. de sucre par jour ; pas d'acétone. La cholestérinémie est de 2 gr. 45. Les dents sont tombées en peu de temps, sans manifestation douloureuse.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

Les urines ne contiennent ni urobiline ni sels biliaires.

La tension est égale aux deux membres inférieurs 18-10 au Pachon, et l'indice oscillométrique est de 2, aussi bien à droite qu'à gauche.

Tous les réflexes sont normaux.

Signes de spécificité. — Nous l'avons vu, il existe des antécédents irrécusables de spécificité. Actuellement, pas de stigmates cutanés ou nerveux. La réaction de B.-W., pratiquée dans le service, s'est montrée négative.

La chose essentielle, chez ce diabétique, chez ce syphilitique, est donc le syndrome angineux.

Les crises sont devenues quotidiennes depuis 2 ou 3 mois. Toutes les thérapeutiques se sont montrées impuissantes : traitement par les tonicardiaques, traitement spécifique, insuline, gardenal. Seules les dragées de trinitrine et les inhalations de nitrite d'amyle apaisent temporairement les douleurs.

Devant l'inefficacité de toute thérapeutique médicale, on se résout à l'intervention chirurgicale demandée par le malade.

Le 28 janvier 1927, Robineau sectionne tous les rameaux qui se détachent du ganglion étoilé : nerf cardiaque inférieur, nerf vertébral, rameaux communicants de C8 à D1, connectif sympathique.

Le lendemain de l'opération, syndrome de Claude Bernard. Horner du côté gauche. Pas de crise angineuse, sensation de barre transversale à la partie supérieure du thorax et douleur à l'épaule gauche.

Le 6 février 1927, pour la première fois depuis l'opération, apparaît une crise angineuse analogue à celles qui précédaient l'intervention. Cependant si les douleurs sternales ont le même siège, la même intensité, les mêmes caractères, l'irradiation au bras gauche manque. La douleur dure une heure et cède à une dragée de trinitrine.

Le 7 février 1927, après cette crise, la sensation de barre transversale de la partie supérieure du thorax disparaît, mais la douleur de l'épaule gauche persiste et s'accompagne d'une irradiation douloureuse permanente dans le bras gauche.

Le 8 février, le soir, nouvelle crise douloureuse à siège rétrosternal, à irradiation dorsale, mais non brachiale. Cette 2e crise dure également une heure.

Le 9 février, petite crise douloureuse de 10 minutes, provoquée par l'ascension de deux étages.

Le 10 février, le matin, crise de un quart d'heure au moment d'un effort de défécation.

Jusqu'au 3 mars, une crise par jour. Donc :

1) Rythme des crises plus fréquent (il existait autrefois une crise tous les trois jours).

2) Modalité des crises bien différente : douleurs moins violentes sans irradiation, durée moindre.

3) De plus, légère insuffisance cardiaque, un peu de dyspnée d'effort, de la tachycardie à 90.

L'orthodiagramme montre une légère augmentation du diamètre longitudinal, 14 ; pas de modification du diamètre transversal, 13.

4) Enfin, douleurs permanentes siégeant du côté gauche à l'omoplate, l'épaule, le bras, l'avant-bras, les 2 derniers doigts. Ces douleurs sont très variables, quelquefois aiguës, quelquefois sourdes ; elles ne sont diminuées par aucun médicament, mais calmées par la chaleur, la pression, quelquefois même un simple effleurement. Leur siège se modifie d'heure en heure : tantôt scapulaire, tantôt brachiale, tantôt anti-brachiale ou digitale. A certains moments, œdème de la partie externe du dos de la main.

L'indice oscillométrique est égal des 2 côtés ; il en est de même des raies vasomotrices. Le réflexe pilomoteur est négatif des deux côtés.

Deux mois plus tard, les crises sont moins fréquentes, survenant tous les 3 jours comme avant l'intervention, de plus, elles sont moins violentes qu'après l'intervention ; enfin, elles durent seulement quelques minutes, 5 à 10 minutes au maximum.

Un jour cependant survient une grande crise analogue aux crises de jadis, c'est-à-dire extrêmement pénible et persistant une demi-heure

Elle apparaît sans cause une demi-heure après un repas d'abondance normale.

Les irradiations brachiales sont toujours absentes.

Les signes d'insuffisance cardiaque restent très frustes en dehors de la dyspnée qui réveille souvent le malade la nuit.

Les douleurs scapulaires et brachiales ont à peu près disparu, mais il se plaint d'une sensation d'obstruction nasale bilatérale qui disparaît par le changement de position quel qu'il soit : position assise, décubitus latéral droit ou latéral gauche. De plus l'hypermétropie habituelle s'est exagérée, il est obligé de changer de verres.

Le 8 mai. — Deuxième intervention : sympathectomie droite analogue à sympathectomie gauche du mois de janvier.

Après cette 2e opération, il reste un mois sans crise. En réalité pendant toute cette période, il a été presque continuellement alité ; d'autre part il a eu quelques manifestations douloureuses rétrosternales que l'on peut considérer comme des *manifestations frustes d'angine de poitrine.*

Il est difficile par conséquent d'attribuer à l'intervention la cessation des crises. Il est probable que le genre de vie nouveau imposé au malade par l'intervention, associé à l'action de l'anesthésique, est la cause de cette amélioration apparente.

Comme après la première opération, douleurs persistantes de l'épaule droite. Ces douleurs dureront 2 mois ; elles s'atténueront, deviendront intermittentes, puis enfin disparaîtront tout à fait.

Un mois après l'opération, c'est-à-dire au mois de juin, le malade quitte l'hôpital et vit comme jadis.

On voit alors les crises reparaître. Il a une ou deux crises par jour. Ces crises sont du même type que celles qui suivirent la première intervention, c'est-à-dire :

1) *Fréquentes :* une crise tous les jours.

2) *Peu violentes.*

Mais, 1° les irradiations brachiales manquent toujours. De même les vomissements qui survenaient à l'acmé de la douleur ne se reproduisent plus et ne se sont pas reproduits 1 an après l'intervention.

Deux mois plus tard, en juillet, légère aggravation ; les crises deviennent plus fréquentes ; il a jusqu'à 2 ou 3 crises par jour. La cause provocatrice devient chaque jour plus minime : une marche de 200 mètres suffit à les provoquer. Autrefois, au contraire, une vie normale était possible et les crises ne survenaient que tous les 5 ou 6 jours environ.

Par contre l'intensité de ces crises reste moins vive, à tel point que malgré leur fréquence le malade se félicite de l'intervention et s'y sou-

mettrait à nouveau si cela était nécessaire. Il suffit en effet, affirme-t-il, de quelques gouttes de trinitrine pour dissiper complètement les douleurs ; la trinitrine agissait avant les interventions, dit le malade, mais n'agissait pas si rapidement.

Il est encore gêné par la *dyspnée :* cette dyspnée légère après la première intervention semble s'être accrue 3 mois après la seconde intervention et en somme il souffre actuellement de douleurs à l'effort et de dyspnée d'effort ; cependant l'examen objectif ne montre jamais ni œdème, ni tachycardie, ni galop.

Un an et demi plus tard, en juillet 1928, les crises ne se sont pas modifiées ; elles restent fréquentes, peu violentes, rapidement soulagées par la trinitrine. La dyspnée d'ffort persiste sans aucun signe physique de défaillance cardiaque.

Nous essayons de modifier ces crises par les injections intradermiques de novocaïne et par des injections para-vertébrales.

Injection intra-dermique de novocaïne : 20 cm³ de novocaïne à 1/2 % sont injectés de D1 à D4, en avant, de la ligne axillaire antérieure droite à la ligne axillaire antérieure gauche.

24 heures plus tard, légère sédation des douleurs du côté droit. Cette amélioration persiste 6 ou 7 jours, puis les douleurs reprennent leur rythme primitif.

Injection para-vertébrale. — Quatre mois plus tard, en octobre 1928, nous pratiquons une injection paravertébrale de 15 cm³ de D1 à D4 du côté droit, sans aucun résultat.

———

III. Algies traitées par les injections intradermiques et paravertébrales.

1) *Algies liées à une symphyse pleurale, peu modifiées par la naïodine, atténuées par la novocaïne, ayant disparu avec la solution alcaline*

Hopital Beaujon

Service du Dr Harvier

M. Lar..., 44 ans.

Entre pour douleurs de l'hémithorax gauche, le 19 mai.

Antécédents : 0.

Examen : signes fonctionnels : dyspnée depuis 10 jours et surtout douleurs.

La douleur a commencé le 8 mai. D'emblée elle a été très vive, localisée à la partie supérieure de l'hémithorax gauche, fosse sous-épineuse. Elle a été tellement brutale que le malade précise le moment où la douleur est survenue, 11 heures 45 du matin. Cette douleur localisée à la fosse sous-épineuse s'étend un jour plus tard à la région sus-épineuse et deux jours plus tard à tout l'hémithorax.

Elle prédomine en arrière et en avant, ne dépasse pas la ligne mamelonnaire.

La douleur occupe donc tout l'hémithorax gauche.

L'examen physique montre la matité de l'hémithorax jusqu'à l'épine de l'omoplate, une diminution du murmure vésiculaire.

La ponction exploratrice est négative et c'est alors seulement que l'on s'aperçoit que l'épaule est un peu basse, que les espaces intercostaux sont rétractés, que la colonne vertébrale est déviée et on fait le diagnostic de symphyse pleurale.

On fait successivement 3 injections de naïodine, novocaïne et solution alcaline.

Le 1er juin, injection de 40 cm³ de naïodine dans les fosses sous-épineuses, atténuation légère de la douleur.

Le 6 juin, injection dans le même territoire, d'une quantité analogue de novocaïne : la douleur est considérablement atténuée, mais elle persiste.

Le 10 juin, injection dans les mêmes régions, c'est-à-dire fosses sous et sus-épineuses, de 10 cm³ de solubaïne alcaline de PH_9 ; la douleur disparaît définitivement.

Le 14 juin, on injecte les autres régions, c'est-à-dire le reste de l'hémithorax, avec 80 cm³ de solution alcaline.

Le lendemain, le malade n'accuse plus qu'une douleur sourde au niveau de l'hémithorax, surtout lorsqu'il respire profondément ou lorsqu'il se lève.

Le 20 juin, il ne souffre absolument plus. Il peut respirer profondément, il peut se lever sans ressentir le moindre phénomène douloureux.

Le 10 juillet, l'amélioration persiste sans changement.

En résumé : la solution alcaline a fait disparaître des algies d'origine pleurale qui avaient à peine été modifiées par la naïodine et seulement atténuées par la novocaïne.

---

2) *Algies liées à une pleurésie sèche*

Hôpital de l'Hôtel-Dieu

Service du Dr Halbron

Dur..., 18 ans, modiste.

Consulte le 10 novembre 1927, pour douleurs violentes de la partie inférieure de l'hémithorax gauche, allant du 7e espace intercostal à la crête iliaque. Ces douleurs prédominent en arrière et latéralement. Elles existent depuis deux mois.

Examen : Amaigrissement.

Température : 38°.

Sueurs la nuit.

A la base gauche, frottement.

Diminution du murmure vésiculaire.

Radio : 0.

Injection de 10 cm³ de novocaïne à un demi % de D4 à D12.

Le 17 novembre, disparition des douleurs postérieures, persistance des douleurs latérales et antérieures. Injection de 40 cm³ de novocaïne à un demi % en avant et latéralement, de D4 à D12.

Le 28 novembre, disparition des douleurs au siège de la piqûre. Apparition de douleurs dans l'hypocondre gauche et dans la fosse iliaque gauche. Injection de 50 cm³ de novocaïne à un demi %.

Le 1er décembre, les douleurs persistent.

Le 3 décembre, les douleurs ont disparu.

Le 8 décembre, manifestations douloureuses de D6 à D12, en arrière;

ces douleurs sont continues et très violentes. Injection de 40 cm³ de novocaïne à un demi %.

Le 13 décembre, les douleurs persistent. Injection de 30 cm³ de novocaïne à un demi % de D12 à D8 en arrière.

Le 14 décembre, disparition des douleurs au siège de la piqûre. Persistance des douleurs de D8 à D4. Injection de 20 cm³ de novocaïne de D8 à D4.

Le 19 décembre, les douleurs ont disparu de D8 à D4, mais elles sont apparues de D4 à C7. Injection de 40 cm³ de novocaïne à un demi % de D4 à C7. Les douleurs diminuent, mais n'ont pas totalement disparu lorsque la malade quitte Paris le 11 janvier pour San Salvadour.

Dans l'ensemble, amélioration mais pas guérison. Il est intéressant de noter la disparition des douleurs au siège des piqûres et leur réapparition dans les zones non injectées.

---

3) *Algies thoraciques dues à une symphyse pleurale*

Hôpital de l'Hôtel-Dieu

Service du Dr Halbron

Croig..., 50 ans.

Entre, le 8 octobre 1927, pour douleurs violentes dans tout l'hémithorax gauche, s'étendant des lombes à l'épaule. Ces douleurs existent depuis le 7 janvier 1927.

Antécédents : Pleurésie non ponctionnée en 1907.

A l'examen : frottement à la partie inférieure de l'hémithorax gauche.

Rien au reste des poumons.

Pas de température.

Le 17 novembre, injection de 20 cm³ de novocaïne à un demi % de D12 à D8 à gauche, de la colonne vertébrale à la ligne axillaire postérieure : c'est l'endroit où les douleurs sont les plus vives. De plus, il existe à ce niveau de l'hyperesthésie cutanée.

Le 26 novembre, dans la zone injectée, diminution des douleurs ; le malade cesse toute thérapeutique, aspirine, pyramidon.

Les douleurs persistent dans les zones non injectées.

Injection de novocaïne de D8 à D4 de la ligne paravertébrale à la ligne axillaire postérieure.

De plus, injection de 20 centigrammes de iodure de sodium de D4 à C7.

Le 28 novembre, disparition des douleurs de D8 à D4 (région injectée à la novocaïne).

Persistance des douleurs de D4 à C7 (naïodine).

Injection de novocaïne de D4 à C7. Disparition des douleurs.

Le malade conserve encore une sensation de gêne de l'hémithorax gauche, tout en avant, mais il se déclare guéri.

Le 15 décembre, les douleurs ont totalement disparu.

En résumé, disparition presque complète de douleurs thoraciques liées à une symphyse pleurale en évolution.

Inefficacité de l'iodure de sodium.

---

4) *Algies thoraciques au cours d'une pleurésie sèche*

Hôpital de l'Hôtel-Dieu

Service du Dr Halbron

M. Béch..., 17 ans, cordonnier.

Consulte pour douleurs de l'hémithorax gauche.

Antécédents : Ces douleurs existent depuis 3 ou 4 mois.

Amaigrissement de 3 kilos.

Sueurs nocturnes.

Examen du 29 mars :

A la moitié inférieure de l'hémithorax gauche, submatité, diminution du murmure vésiculaire, frottements.

Les douleurs siègent de D4 à D10, en avant, latéralement et en arrière. Douleurs spontanées et hyperesthésie.

Le 4 octobre : Injection de 20 cgr. de novocaïne à un demi % en arrière, c'est-à-dire de la colonne vertébrale à la ligne axillaire postérieure.

Le 11 octobre, les douleurs n'ont pas reparu au siège de l'injection, elles persistent à la partie moyenne et en avant. Injection de 20 cgr. de novocaïne à un demi %, de la ligne axillaire antérieure à la ligne axillaire postérieure.

Le 18 octobre, disparition de la douleur à la partie moyenne ; persistance à la partie antérieure. Injection de 20 cm³ de novocaïne, disparition des douleurs.

Le 25 octobre, les douleurs n'ont pas reparu.

Le malade promet de revenir à la consultation si les douleurs reparaissent.

En résumé, la novocaïne a fait cesser des douleurs vives et persistantes depuis trois mois au cours d'une pleurésie sèche.

---

5) *Algies consécutives à pleurésie ancienne*

Hôpital de l'Hôtel-Dieu

Service du Dr Halbron

Mme Lév..., 26 ans, sans profession.

Entre pour algies de la partie inférieure de l'hémithorax gauche.

Antécédents : Pleurésie sèche à 18 ans.

Depuis cette époque, douleurs vagues de l'hémithorax gauche ; elles sont devenues plus vives depuis 15 jours environ.

Examen : Murmure vésiculaire un peu rude sous la clavicule gauche, mais on n'entend rien dans le reste du poumon ni dans le poumon du côté opposé.

Les douleurs siègent de D3 à D12, en arrière. Elles surviennent par crises.

Le 1er décembre, injection de 60 cgr. de novocaïne sur toute la zone douloureuse.

Le 7 décembre, pendant deux jours, douleurs vives au lieu de l'injection. Les douleurs spontanées disparaissent du 3 au 5 décembre, elles reparaissent, mais plus légères à partir du 5.

Le 13 décembre, ces douleurs restent extrêmement légères, intermittentes ; la malade se dit très améliorée.

En résumé : atténuation seulement des douleurs chez une ancienne pleurétique.

---

6) *Algies thoraciques gauches au cours d'une symphyse pleurale*

Hôpital de l'Hôtel-Dieu

Service du Dr Halbron

M. Po..., 60 ans.

Consulte pour : douleurs de l'hémithorax gauche.

Antécédents : pleurésie séro-fibrineuse en 1925, ponctionnée 5 fois. Depuis, tousse tous les matins et maigrit.

Actuellement : 15 novembre 1927 :

S. F. : La toux est surtout matutinale.

Un peu de dyspnée d'effort.

S. G. : Amaigrissement.

Pas de température.

S. P. : A gauche, tiers inférieur, matité, diminution des vibrations et du murmure vésiculaire.

Sommet : submatité, quelques craquements après la toux, mais surtout abaissement de l'épaule, diminution de l'ampliation thoracique, bref, signes de symphyse.

Radio : grisaille dans toute l'étendue du poumon gauche avec obscurité du sinus costo-diaphragmatique.

Immobilité du diaphragme.

Au poumon droit, rien cliniquement.

A la radio, légère obscurité du sommet.

Les douleurs. — Douleurs de l'hémithorax gauche datant de 1920. Ces douleurs intermittentes et peu pénibles sont devenues violentes et continues ; elles siègent de D3 à D8 en arrière et latéralement.

Hyperesthésie superficielle et profonde.

Le 15 novembre, première injection de 40 cm³ de novocaïne à un demi % au siège de la douleur.

Le 16 novembre, les douleurs ont considérablement diminué.

Le 17 novembre, nouvelle injection de la même quantité de novocaïne au même endroit : les douleurs disparaissent complètement.

En résumé, disparition complète des douleurs dans cette sérodynie.

Nous revoyons le malade 15 jours plus tard ; les douleurs n'ont pas reparu, puis nous le perdons de vue.

---

7) *Algies thoraciques droites extrêmement étendues chez une pleurétique ancienne*

Hôpital de l'Hôtel-Dieu

Service du Dr Halbron

Mlle Rous..., 24 ans.

Entre le 3 novembre dans le service pour spirochétose ictéro-hémorragique.

Elle raconte qu'elle éprouve depuis 4 ans des douleurs vives dans tout l'hémithorax droit. Ces douleurs sont devenues très pénibles depuis l'année dernière à la suite d'une pleurésie non ponctionnée.

Pendant la spirochétose les douleurs ont diminué ; elles reprennent à la convalescence, aussi vives que par le passé.

La douleur siège de D1 à D8 en arrière seulement.

A l'examen : submatité, diminution du murmure vésiculaire sans signes de symphyse.

Radio : Obscurité du sinus costo-diaphragmatique. Irrégularité du diaphragme qui est fort peu mobile.

Le 19 décembre, injection de 30 cm³ de novocaïne à 1/2 pour % au siège de la douleur. Les douleurs disparaissent 24 heures après et ne reparaîtront plus jusqu'à la sortie de la malade un mois plus tard.

En résumé : disparition définitive d'algies d'origine pleurale chez une ancienne pleurétique.

---

8) *Algies thoraciques gauches chez un tuberculeux avéré*

Hôpital Beaujon

Service du Dr Harvier

M. Mil..., 65 ans.

Entre pour douleurs vives de l'hémithorax gauche.

Antécédents : bronchite depuis 20 ans.

Depuis deux ans, expectoration plus abondante. Amaigrissement.

Depuis 8 mois, douleurs vives dans tout l'hémithorax.

Examen :

S. G. Amaigrissement.

Température oscillante aux environs de 38.

S. F. Expectoration purulente contenant des B. K.

S. P. Signes de bronchite dans les deux poumons.

A gauche, râles sous-crépitants inégaux.

Bronchophonie.

Probabilité de caverne.

Par ailleurs :

Souffle systolique de la pointe.

Foie dépassant de 2 travers de doigt les fausses-côtes.

Système nerveux intact.

La douleur. — Au moment de l'examen, la malade se plaint de douleurs siégeant à la partie supérieure de l'hémithorax, en avant, latéralement et en arrière.

En avant et latéralement, les douleurs siègent de D1 à D4 ;

En arrière, elles vont de C7 à D2.

Pas d'hyperesthésie superficielle mais douleur extrêmement vive à la palpation légère et profonde.

Le 26 février, première injection de 65 cm³ de novocaïne à 1/2 % à la partie antérieure du thorax.

Le lendemain, les douleurs s'atténuent légèrement.

Trois jours plus tard, elles ont presque complètement disparu.

Le 28 février, deuxième injection de 35 cm³ de novocaïne à 1/2 %, latéralement.

Les douleurs diminuent de la même manière, un peu le lendemain, beaucoup le surlendemain, mais il persiste de la douleur à la palpation au niveau du 1er et du 2e espaces intercostal.

Le 1er mars, troisième injection en arrière ; il s'agit cette fois d'une injection de naïodine.

Légère amélioration le lendemain, elle persiste les jours suivants ; elle est moins nette qu'après les injections de novocaïne.

Un mois plus tard, les douleurs violentes du début n'ont pas reparu ; il persiste seulement une impression d'engourdissement, de fourmillement à l'épaule et au bras gauche.

En résumé, action incontestable de la novocaïne mais résultat presqu'aussi satisfaisant avec la naïodine.

Conclusion difficile car il s'agit d'un malade extrêmement nerveux, se plaignant continuellement et tenant à rester à l'hôpital.

---

9) *Algies thoraciques gauches chez un tuberculeux probable*

Hôpital Beaujon

Service du Dr Harvier

Nic..., 40 ans.

Entre le 4 janvier 1928 pour douleurs de l'hémithorax gauche.

Antécédents :

A 11 ans, congestion pulmonaire suivie de pleurésie purulente du côté droit. Evacuation spontanée, suppuration persistant pendant 3 ans puis rétraction de l'hémithorax.

Réformé pour insuffisance respiratoire.

A 32 ans, laryngite.

A 36 ans, apparition de points douloureux dans l'hémitorax gauche. Ils sont localisés dans la région mamelonnaire.

Il n'y a pas de température, pas d'altération de l'état général.

Alternatives de cessation et de reprise de ces douleurs.

Depuis octobre 1927, les douleurs reprennent et elles sont violentes et continues.

— *Examen* : du 4 janvier 1928 :

S. G. Bon état général.

S. F. Tousse et crache peu.

S. P. A droite, rétraction de l'hémithorax ; cicatrice de l'intervention pleurale.

A la base, matité, diminution du murmure vésiculaire.

A gauche, au siège de la douleur, pas de signes physiques.

La douleur siège de D4 à D11 et de la ligne axillaire postérieure à la ligne mamelonnaire. Elle est continue, ne s'exagérant ni avec les mouvements ni avec la toux.

Pas d'hyperesthésie ni superficielle ni profonde.

— *Le 27 janvier*, injection intradermique de 40 cm³ de novocaïne à 1/2 % au siège de la douleur.

2 ou 3 heures après, apparition d'une douleur plus aiguë au siège des piqûres. Cette douleur aiguë dure 1 heure et demi environ, puis les sensations douloureuses semblent migrer vers la région épigastrique et le long du rebord costal gauche.

12 heures après l'injection, disparition complète de la douleur.

— *Le 1er février*, la douleur n'a pas reparu, le malade quitte l'hôpital guéri.

En résumé, disparition des douleurs de l'hémithorax gauche, chez un malade qui présente une symphyse pleurale droite.

---

10) *Algies thoraciques chez une bacillaire*

Hôpital de l'Hôtel-Dieu

Service du Dr Halbron

Mme Carn..., 25 ans, dactylographe.

Consulte pour algies de l'hémithorax gauche.

Antécédents : douleurs existant depuis 3 ans ; elles s'accompagnent de toux, d'expectoration et de dyspnée.

Actuellement, gros amaigrissement, submatité et râles sous-crépitants de la moitié supérieure du poumon gauche.

La douleur est continue, sourde, avec des paroxysmes spontanés, très pénibles. Elle siège de D3 à D10 à 2 cm. à droite de la colonne vertébrale à la ligne axillaire postérieure.

Le 1er décembre 1927, injection de 20 cm³ de novocaïne à 1/2 %.

Le 5 décembre, les douleurs disparaissaient 1 heure après la piqûre, elles reparaissent le 4 décembre, mais si peu violentes que la malade juge une autre piqûre inutile.

Le 12 décembre, les douleurs ont reparu aussi violentes qu'au début. On injecte 60 cm³ de novocaïne à un demi % dans la même région.

Le 19 décembre, les douleurs cessent 4 jours, puis reparaissent.

Injection de 40 cm³ de novocaïne de D8 à D4.

Le 22 décembre, les douleurs disparaissent, mais reparaissent très vives de D8 à D12.

Le 8 janvier, les douleurs persistent de D8 à D12. Injection de 30 cm³ de novocaïne, à 1/2 %.

Le 13 janvier, réapparition des douleurs de D8 à D4.

Le 16 janvier, injection de D8 à D4.

Apparition de douleurs latéralement de D6 à D10. Ces douleurs sont peu vives, mais gênent tout de même la malade. Elle part à la campagne.

En résumé, chez cette jeune femme présentant des signes de tuberculose en évolution, la novocaïne a eu une action seulement passagère. Il s'est produit constamment une sorte de métastase algique ; la douleur disparaissait au siège de l'injection pour reparaître à un autre endroit. La nouvelle douleur disparaissait à son tour pour reparaître dans une autre région.

---

11) *Algies thoraciques gauches d'origine pleurale*

Hôpital Ambroise Paré

Service du Dr Abrami

Mlle Ma... âgée de 27 ans, atteinte de tuberculose pleuropéritonéale.

Consulte pour algies de la partie inférieure de l'hémithorax allant de D8 à D10 de la ligne médio-sternale à la ligne axillaire antérieure ; douleurs extrêmement violentes sans hyperesthésie.

A l'examen : ascite, frottements pleuraux des 2 bases.

A la radio : pas de liquide.

Ces douleurs existent depuis 3 mois et demi ; elles disparaissent totalement et ne reparaissent plus après une injection de 40 cm³ de novocaïne à 1/2 %.

---

12) *Angine de poitrine provoquée par le froid*

Hôpital Beaujon

Service du Dr Harvier

M. Haneg..., 39 ans, glacier.

Consulte pour douleurs précordiales.

Antécédents. — Début il y a un an par une douleur précordiale avec irradiation brachiale associée à des bouffées de chaleur au niveau de la tête et lipothymies.

Depuis ce moment les douleurs précordiales se reproduisent fréquemment ; elles apparaissent chaque fois que le malade qui est glacier met les mains dans la glace. Il lui suffit de ne pas travailler pour n'avoir pas de crise. Il lui arrive quelquefois de pénétrer dans une chambre froide dont la température serait de 25 au-dessous de 0°. Il entre dans cette chambre couvert de fourrure, cependant s'il y reste plus d'un quart d'heure, il a en sortant des douleurs précordiales accompagnées chaque fois de bouffées de chaleur et d'étourdissement.

Examen :

Bon état général.

Pas de signes cardiaques ou aortiques.

Tension normale.

Examen radioscopique : aorte non dilatée, opacité type III.

Pas de signe de spécificité.

Les douleurs siègent au niveau de D2 à D4 de la ligne axillaire moyenne à la ligne mamelonnaire.

Le 3 mars, injection de 40 cm³ de novocaïne à 1/2 % associée à la solution alcaline.

Le 4 mars et les jours suivants, le malade peut mettre les mains dans la glace, sans que la douleur précordiale apparaisse. Il note seulement une douleur dans le dos ; les bouffées de chaleur et la tendance lypothymique habituelle.

Le 10 mars, les douleurs précordiales n'ont pas reparu.

En résumé, la novocaïne semble avoir fait cesser temporairement les douleurs précordiales chez un malade qui présentait un syndrome d'angine de poitrine lié à une aortite sans signes de spécificité.

Pour le 2e cas d'angine de poitrine traitée par les injections intradermiques, voir l'observation II, du traitement chirurgical de l'angine de poitrine.

13) *Crises gastriques du tabes traitées par la novocaïne*

Hôpital de l'Hôtel-Dieu

Service du Dr Halbron

Mme Noel..., 57 ans, entre le 12 décembre 1927 pour crises gastriques type tabétique.

Antécédents : crises douloureuses depuis 1 an.

Actuellement :

Douleurs gastriques extrêmement violentes depuis deux jours.

Vomissements incessants.

Pendant la crise, seulement, signe d'Argyll-Robertson, abolition des réflexes rotuliens.

Examen dans l'intervalle des crises : négatif.

Ponction lombaire : 6 lymphocytes par millimètre cube.

Albumine 30 centigrammes.

Réaction de B. W négative.

Injection intra-dermique de 50 cm³ de novocaïne de D6 à D9 à gauche.

24 heures plus tard, disparition complète des douleurs.

Le 18 décembre, nouvelle crise analogue à la précédente.

De nouveau, injection intradermique de 50 cm³ de novocaïne. Disparition des douleurs 10 heures plus tard.

La malade quitte le service, elle paraît guérie.

Le 15 janvier 1928. — Nouvelle crise pour laquelle elle consulte à l'hôpital Beaujon (service du Dr Harvier).

Injection de 60 cm³ de novocaïne : les douleurs persistent encore.

Un traitement spécifique énergique est alors institué.

Pendant le traitement réapparition des crises sans que la novocaïne les influence.

En résumé, échec complet de la novocaïne dans les crises gastriques du tabes.

---

14) *Douleurs abdominales liée à une colite d'origine indéterminée*

Hôpital Beaujon

Service du Dr Harvier

M. Saug..., 23 ans.

Entre pour douleurs abdominales et diarrhée.

Antécédents : le début des troubles remonte à 18 mois.

Il vient de quitter le service militaire lorsque deux mois après, sans prodrome, apparaît de la diarrhée. Il a tous les jours, le matin ou dans la journée, à un moment quelconque, une selle liquide. Jamais il n'a constaté ni glaires ni sang.

Sur cet état qui persiste sans modification, apparition de deux crises douloureuses :

Une première au mois de juillet, qui dure 2 jours.

Une deuxième qui débute le 21 janvier 1928 et durera jusqu'au 13 février.

Ces crises sont caractérisées, d'une part par des troubles du transit intestinal (constipation et diarrhée) et d'autre part des douleurs extrêmement pénibles. Elles surviennent par crises, siégent au creux épigastrique, s'étendent à tout l'abdomen en paraissant suivre le trajet des côlons.

A l'examen : abdomen un peu balonné, légère circulation collatérale.

La palpation provoque une contracture de défense qui empêche la palpation profonde. Néanmoins le maximum de douleur semble siéger sur le trajet des côlons et surtout du côlon droit.

Selles contenant des mucosités mais pas de sang. L'examen microscopique pratiqué plusieurs fois ne montre pas de parasites.

Température oscillante, entre 37 et 38.

Pouls normal.

Faciès très altéré.

Du 30 janvier au 1er mars, belladone et atropine, aucun résultat.

Du 2 mars au 12 mars : 4 ctgr. d'émétine chaque jour.

Le 13 mars, on supprime l'émétine qui semble avoir été sans résultat et on injecte 60 cgr. de novocaïne à 1/2 % au siège de la douleur, c'est-à-dire dans toute la région sous-ombilicale de l'abdomen, à gauche et à droite de D10 à D12.

24 heures plus tard, les douleurs qui existaient sans arrêt depuis le 21 janvier s'atténuent puis disparaissent le surlendemain.

Elles ne reparaîtront plus jusqu'à la sortie du malade, le 25 mars. Il persiste uniquement de légers troubles du transit intestinal mais ceux-ci s'atténuent à leur tour.

En résumé, la novocaïne semble avoir fait disparaître des douleurs persistantes, liées à une colite d'origine indéterminée.

On peut penser qu'il s'agit d'une coïncidence ; on peut également admettre que c'est l'émétine qui a agi mais avec un certain retard ; ceci est moins probable car l'émétine agit généralement au moment où on l'emploie.

---

15) *Douleurs abdominales chez un hyperchlorhydrique*

Hôpital Beaujon

Service du Dr Harvier

Fern..., 47 ans, infirmier.

Entre pour ulcère de l'estomac.

Antécédents : Depuis 6 ans, pendant 8 à 10 jours tous les mois, crises de douleurs violentes durant 2 à 3 heures.

Ces douleurs sont augmentées par la station debout, calmées par l'ingestion d'aliments. Elles siègent dans la région épigastrique.

Quelques vomissements sans horaire précis, pas d'hématémèse.

Examen :

Bon état général.

Douleur à la pression dans une région limitée en haut par une ligne passant à 2 cm. au-dessous de l'appendice xyphoïde ; en bas, à 4 cm. au-dessus de l'ombilic ; à droite, à 2 cm. à droite de la ligne médiane ; à gauche, au niveau de la ligne axillaire antérieure (voir schéma).

Nous dessinons à la radio les contours de l'estomac et nous voyons que ce rectangle douloureux occupe le corps de l'estomac et surmonte le bord supérieur de la région duodéno-pylorique.

Deux points sont particulièrement douloureux : le premier siège à 3 cm. au-dessous de l'appendice xyphoïde sur la ligne médiane ; le 2e est dans l'hypocondre gauche à un travers de doigt en dedans de la 8e côte.

Tubage. — Pas de liquide à jeun.

Tubage après repas d'épreuve : augmentation de l'acidité. Sang dans les selles.

Examen radioscopique, négatif.

En résumé, *hyperchlorhydrie, ulcère vraisemblable*, mais difficile à affirmer.

7 mars, injection de 40 cm³ de novocaïne à un demi %.

8 mars, la douleur spontanée a disparu.

La douleur à la pression au niveau des deux points signalés persiste.

9 mars, disparition des deux points douloureux à la pression.

15 mars, les manifestations douloureuses n'ont pas reparu, quoique le malade ait abandonné tout régime.

15 avril, les douleurs n'ont pas reparu.

Les vomissements surviennent encore de temps à autre.

16) *Algies au cours d'une cirrhose cardiaque du foie*

Hôpital de l'Hôtel-Dieu

Service du Dr Halbron

Mme Mou..., 49 ans.

Consulte pour des troubles digestifs et des douleurs de l'hypocondre droit, le 2 juin 1927.

Antécédents : Crises de rhumatisme à 20 ans, 25 ans et 30 ans.

Depuis 3 ans, dyspnée d'effort, œdème des membres inférieurs,

A l'examen : signes d'insuffisance cardiaque, cyanose, œdème des membres inférieurs râles sous-crépitants aux bases.

Pouls régulier à 70, souffle systolique de la pointe, irradiant dans l'aisselle.

A côté de ces signes d'insuffisance cardiaque : ascite, circulation collatérale, foie gros, dur, douloureux, spontanément et à la pression. Grosse rate.

Conjonctives jaunes, varicosités des pommettes.

Ethylisme avéré chez cette marchande des 4 saisons.

Il s'agit manifestement d'une cirrhose éthylique avec un certain degré de congestion d'origine cardiaque.

Les signes d'insuffisance cardiaque régressent rapidement sous l'influence du régime et des toni-cardiaques, mais le foie reste gros et surtout douloureux.

La douleur va de D8 à D11 à la partie antérieure et moyenne.

Il s'agit d'une douleur continue avec paroxysmes durant une heure ou deux, extrêmement pénibles.

Le 15 septembre, la malade reçoit 40 cm³ de novocaïne au niveau de la zone douloureuse.

Un jour plus tard, la douleur s'atténue et deux jours plus tard elle disparaît et ne reparaît plus jusq'à sa sortie de l'hôpital deux mois plus tard.

En résumé, disparition des douleurs du foie cardiaque par une seule injection de novocaïne.

---

17) *Névralgies lombaires gauches apparues au moment des règles*

Hôpital de l'Hôtel-Dieu

Service du Dr Halbron

Mme Leg..., 46 ans, manutentionnaire.

Entre le 6 octobre, salle Sainte-Marie, pour crises comitiales et pour névralgies lombaires, apparaissant au moment des règles.

I. *Il s'agit de crises comitiales typiques :* perte de connaissance, morsure de la langue, émission d'urine, amnésie.

Les crises ont débuté à 15 ans et depuis elle a des crises tous les mois.

Pas de spécificité.

Amélioration par le gardenal et les bromures.

II. *Les névralgies lombaires* gauches existent depuis un mois et demi. Elles sont apparues au moment des avant-dernières règles. Elles sont apparues violentes, continues, avec des paroxysmes. Elles siègent dans la région lombaire gauche, allant en haut jusqu'à la 12e côte ; en bas jusqu'à la crête iliaque ; en dehors jusqu'à une ligne passant par la ligne axillaire moyenne.

Injection de 20 cm³ de novocaïne à un demi %.

Les douleurs ne reparaissent plus jusqu'au 17 octobre, date de la sortie.

La malade est revenue le 28 octobre au moment de ses règles. Il n'y a pas eu de nouvelles crises.

En résumé, disparition de douleurs lombaires continues, survenues au moment des règles.

---

18) *Algies lombaires gauches d'origine menstruelle*

Hôpital Beaujon

Service du Dr Harvier

Mme Mad..., 25 ans.

Entre le 6 janvier 1928 pour douleurs dans la région lombaire gauche et à la face antérieure de la cuisse.

Antécédents : intervention pour abcès d'origine tubaire, il y a 3 ans.

Examen : rien de particulier, bon état général.

La douleur existe depuis 2 ans, seulement au moment des règles. Elle dure 3 ou 4 jours, mais la malade vient consulter parce que les douleurs des dernières règles ont été plus vives que d'habitude et plus prolongées, puisqu'elles durent depuis 15 jours.

Il n'y a pas de troubles urinaires.

La douleur siège de D10 à D12 en arrière.

L'examen génital montre seulement une légère sensibilité du cul-de-sac, sans tuméfaction.

Injection de 20 cm³ de novocaïne au siège de la douleur. Les manifestations pénibles persistent encore 24 heures, elles disparaissent définitivement le lendemain.

La malade revient le mois suivant, les douleurs n'ont pas reparu et elle nous a promis de revenir si les règles devaient être à nouveau douloureuses. Nous ne l'avons pas revue.

En résumé, il est difficile de tirer des déductions précises de cette observation, étant donné que nous n'avons pu suivre longtemps la malade. Néanmoins on peut dire qu'il semble que la novocaïne fasse disparaître des douleurs d'origine menstruelle.

---

19) *Algies post-zostériennes*

Hôpital Ambroise Paré

Service du Dr Abrami

M. Val..., 60 ans, autrefois soigné dans le service pour anémie grave.

Consulte pour algies post-zonateuses.

Antécédents : zona intercostal il y a 8 mois.

Actuellement : algies extrêmement violentes de D1 à D6, avec crises paroxystiques très pénibles, hyperesthésie cutanée, superficielle, douleur à la pression profonde.

Abolition du réflexe pilo-moteur.

Pas d'adénopathie.

Injection de 60 cm³ de novocaïne à un demi % de D2 à D4 entre la ligne axillaire antérieure et la ligne axillaire postérieure. Pas de modification des douleurs.

Injection paravertébrale au niveau de D1, D2, D3, D4, de 20 cm³ de novocaïne à un demi %. Atténuation des douleurs pendant 8 jours environ, puis reprise, mais avec une intensité moindre. Nouvelle injection paravertébrale au même endroit, de 60 cm³ de novocaïne à 1 %. Disparition définitive des douleurs.

En résumé, échec de la novocaïne intradermique. Remarquable action de l'injection paravertébrale, à condition d'employer des doses suffisantes de novocaïne.

---

20) *Lumbago guéri par la solution alcaline*

Hôpital Ambroise Paré

Service du Dr Abrami

Bines Pia..., 40 ans.

Consulte pour lumbago droit, le 18 juillet 1928.

Antécédents : une crise il y a 3 ans, durée de 2 mois.

Actuellement, souffre depuis 15 jours.

Douleurs pénibles siègent à la région lombaire droite ; irradient à la face postérieure de la jambe, augmentées par le moindre mouvement. La pression n'est pas douloureuse.

Examen : obèse, gros mangeur.

Eczéma.

Le 19 juillet, injection de 50 cm³ de solution alcaline.

Le 20 juillet, les douleurs ont diminué.

Le 21 juillet, les douleurs ont disparu, tous les mouvements sont possibles.

En résumé, lumbago chez un « arthritique » guéri par injection alcaline.

---

21) *Algies de l'hypochondre gauche de cause indéterminée*

Hôpital Beaujon

Serviue du Dr Harvier

M. Guéd..., 42 ans.

Entre pour douleurs de la partie inférieure de l'hypocondre gauche, datant de 12 ans.

Douleurs continues, n'irradiant pas, avec crises paroxystiques survenant très souvent au moment d'un effort.

Ces douleurs ne sont calmées par aucune thérapeutique, elles inquiètent vivement le malade.

Examen :

Malade un peu pâle.

Les douleurs siègent dans une région de forme rectangulaire avec une limite supérieure passant en D8 ; inférieure en D10, latérale à la ligne médiane et à la ligne axillaire antérieure.

Douleurs plus vives à la pression ; pas de contracture, pas de grosse rate, pas d'aérocolie, pas de signes pleuraux. La seule chose que l'on

constate c'est un 2e bruit clangoreux et une aorte un peu sombre à la radio.

Le 14 mars, injection de 40 cm³ de novocaïne.

Le 17 mars, les douleurs ont diminué, mais elles persistent sur un petit rectangle allant de D9 et D8 et transversalement, de la ligne médiane à la ligne mamelonnaire.

Nouvelle injection de 60 cm³ de novocaïne.

Le 21 mars, les douleurs dans l'hypocondre gauche ont entièrement disparu dit le malade, mais de nouvelles douleurs sont apparues dit-il dans la hanche gauche et dans l'épaule gauche. Néanmoins il considère qu'il est presque absolument soulagé et se déclare satisfait de la thérapeutique.

En résumé, diminution de douleurs de l'hypocondre gauche datant de 12 ans chez un aortique. Déplacement du siège des douleurs.

---

22) *Algies thoraciques inférieures gauches d'origine indéterminée*

Hôpital Beaujon

Service du Dr Harvier

M. Tétar..., 52 ans, manœuvre.

Entre pour : kyste hydatique du poumon.

Antécédents : kyste hydatique du foie, opéré à trois reprises, en 1907-1910 et 1926.

Depuis 1926, amélioration de l'état général ; mais expectoration abondante.

A l'examen : signes de bronchite dans le poumon droit. A la radio : image ovalaire sous la clavicule. Poumon gauche : rien à signaler.

On hésite entre le diagnostic de tuberculose ou de kyste hydatique.

Le diagnostic ne sera pas résolu, mais la malade se plaint d'une douleur extrêmement vive à la partie inférieure de l'hémithorax gauche. Cette douleur apparaît le 5 février et augmente les jours suivants.

Le 15 février, la douleur est très vive. Elle siège de D8 à D10, de la ligne spinale à la ligne axillaire antérieure. Pas d'hypéresthésie cutanée.

Le 16 février, injection de 40 cm³ de novocaïne à un demi % au siège de la douleur.

Dans le courant de l'après-midi la douleur thoracique diminue et une douleur nouvelle apparaît dans l'hypocondre gauche.

Le lendemain, la douleur thoracique et la douleur abdominale ont disparu. La malade quitte l'hôpital 15 jours plus tard, sans que les douleurs thoraciques aient reparu.

---

23) *Algies épigastriques d'origine inconnue, diminuées par la novocaïne et ayant seulement complètement cédé à la solution alcaline*

Hôpital Beaujon

Service du Dr Harvier

Mlle Guey..., 27 ans.

Consulte pour algies épigastriques.

Antécédents : abcès froid du cou à 20 ans.

Examen : bon état général, rien de pulmonaire. Il existe seulement dans la région épigastrique gauche de D8 à D10 en avant, une région rectangulaire extrêmement douloureuse depuis 1 mois environ.

Une injection de novocaïne pratiquée le 14 février diminue seulement les douleaurs. Elles disparaissent 5 jours plus tard, après une injection de 60 cm³ de solution alcaline.

En résumé, la solution alcaline a fait disparaître une douleur que la novocaïne avait seulement atténuée ; il est difficile de tirer argument de cette observation, l'origine exacte de cette douleur étant difficile à élucider.

Conclusions

Après avoir rappelé quelques notions élémentaires d'anatomie et de physiologie végétative, nous discutons les deux grandes théories qui prétendent expliquer les douleurs viscérales : théorie de Lennander, théorie de Ross, Head, Mackenzie.

Pour Lennander, les viscères ne deviennent douloureux que dans la mesure où ils contractent des rapports avec les séreuses : le système végétatif ne joue aucun rôle.

Pour Head, Ross, Mackenzie au contraire, le système végétatif est l'intermédiaire indispensable entre les viscères et la moelle : l'incitation née au viscère est transmise à la moelle par le système végétatif, là elle se confond avec la voie sensitive cérébro-spinale, et arrive à la corticalité ; à ce moment, elle est perçue, mais est rapportée non au viscère origine de l'incitation mais au dermatome correspondant.

Le point essentiel de cette théorie de la douleur transmise est l'étude de l'*incitation adéquate*, c'est-à-dire l'étude des modifications anatomiques ou fonctionnelles qui réveillent la sensibilité latente du sympathique.

La *distension* paraît l'incitation adéquate la plus active. Le *spasme* et surtout *l'ischémie* ne sont qu'au second plan.

L'inflammation joue un rôle incontestable mais difficile à décomposer en ses éléments : distension, participation des séreuses et peut-être aussi acidité, comme l'ont montré les heureux résultats des injections alcalines.

Les organes pleins, les parenchymes comme le foie, la rate ou le rein réagissent, semble-t-il, selon le schéma de Lennander (douleur par participation des séreuses).

Les organes creux : tube digestif, cœur, au contraire, obéissent au mécanisme de la douleur transmise de Ross, Head et Mackenzie.

La distension est l'incitation adéquate habituelle, comme l'a montré l'étude des différentes algies viscérales, son rôle n'est discuté que pour l'ulcère de l'estomac et l'angine de poitrine.

a) *L'estomac de l'ulcéreux* réagit surtout à l'acidité gastrique, mais reste cependant soumis à la distension.

b) *Dans la pathogénie de l'angine de poitrine*, il faut distinguer :

1) *Le point de départ des incitations* : coronaires, aorte et cœur ;

2) *La nature des incitations* : distension, ischémie.

La distension, admise pour l'aorte et le cœur n'est pas envisagée pour les coronaires que l'on suppose seulement susceptibles de se rétrécir.

Il en résulte que dans les angines d'origine coronarienne, l'ischémie est la seule incitation adéquate discutée. En réalité, il n'y a pas d'exemple d'ischémie viscérale douloureuse. D'autre part, les angines de poitrine d'origine coronarienne se comportent comme les viscères à l'origine desquelles la distension est incontestable ; on retrouve, en effet, les lois qui régissent toutes les distensions : douleurs inversement proportionnelles au calibre de l'organe, nécessité d'une paroi peu altérée, rôle de l'obstruction, importance des substances intracavitaires ; et au contraire : absence de douleurs lorsque les parois des coronaires sont sclérosées ou lorsque l'obstruction artérielle est incomplète (d'où infarctus ou coronarite sans angine de poitrine).

Les interventions chirurgicales dans l'angine de poitrine nous ont donné des résultats médiocres. Il est néanmoins difficile de condamner sans appel une méthode qui compte par ailleurs des succès incontestables.

L'avenir appartient, semble-t-il, aux *injections analgésiques,* injections paravertébrales et surtout intradermiques.

Le mécanisme des injections intradermiques reste malheureusement assez obscur. Avec M. Sicard, cependant, il semble que l'on puisse admettre que l'injection intradermique *inhibe* le centre latéro-médullaire, interrompant la voie sensitive viscéro-médullo-corticale. Le centre latéro-médullaire subit donc deux sortes de sollicitations : d'une part, une action *excitatrice d'origine viscérale,* et d'autre part, une action *inhibitrice d'origine dermique,* et ainsi on comprend que selon la substance injectée (novocaïne, solution alcaline) selon les réactions végétatives, médullaires, cérébrales de chacun, l'action inhibitrice dermique l'emporte ou non sur l'action excitatrice viscérale.

Bibliographie

A

Abrashanow (A. A.). — Essais de conduction de la douleur dans les grandes artères des membres. — *Arch. f. Klin. Chir.*, CXLVI, 1927, p. 420.

Akana (W. I.), Greeley (H.) et Farr (C. E.). — Douleur irradiée dans les affections de la vésicule biliaire. — *Amer. Journ. Med. Sciences*, CLXXIII, 1927, p. 23.

Allen (E. V.), Bowing (H. H.) et Rowntrie (L. G.). — L'emploi du radium en pathologie interne. — *Journ. Amér. Med. Assoc.*, LXXXVIII, 1927, p. 164.

Allen (F.) et Macdonald (P. A.). — Sensations thermiques, douloureuses et de pression. — *Quart. J. Exper. Physiol.*, XVI, 1927, p. 321.

Ambard et Papin. — Les énervations dans les néphralgies. — *Arch. mal. du rein*, avril 1922, p. 1.

Ambard, Schmidt et Humbert. — Angine de poitrine améliorée par l'insuline. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, L, 1926, p. 1537.

Anglade. — Douleurs obsédantes. — *Gazette hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux*, 1921, n° 25-26, p. 274, 333.

Aubertin (C.). — L'hypertension paroxystique dans l'angine de poitrine. — *J. Méd. français*, XVI, 1927, p. 49.

B

Bacoloclu et Tanasesco. — La pathogénie et le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — *J. de méd. et chir. prat.*, XCVIII, 1926, p. 457.

Bard. — Du mécanisme physiologique de la localisation superficielle des douleurs viscérales et de leurs localisations croisées. — *Annales de Médecine*, juillet 1928.

Barnes (A. R.) et Willius (F. A.). — La douleur dans la tachycardie paroxystique. — *Amer. Heart Jour.*, II, 1927, p. 490.

Barre-Morin et Staiil. — Heureux effets des injections intra-veineuses froides hypo et hypertoniques sur certaines couleurs. — *Revue Neurolog.*, 1926, II, p. 456.

Berard, Savy et Mallet-Guy. — Le mécanisme de la douleur dans les syndromes vasculaires pseudo-lithiasiques. — *Revue des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, tome III, n°, 1928.

Bergman. — Das vegetative Nervensystem und seine Störungen. In Handbuch der inneren Medizin, herausgegeben von Bergam und Stachelin, Band V, Zweiter Teil.

— A propos du diagnostic différentiel des affections de la partie supérieure de l'abdomen. — Méd. Klinik., XXII, 1926, p. 1825.

— Les affections cholécystiques. — Deut. Méd. Woch, LII, 1926, p. 1801.

Bethe A. — Capillarchemische Vorgänge als Grundlage einer allgemeinen Erregungstheorie. — Pflingers Arch. f. d. ges Physiol., 163, 147, 1916.

Biondi (C.). — Confirmation objective et individuelle de la douleur. — Riforma med. XLIII, 1926, p. 385.

Birnic (J. M.). — Diagnostic des accidents abdominaux. — *Boston Méd. et Surg. Jour.*, CX, CVI, 1927, p. 635.

Bischoff. — Ischaeuria cordis niterniehens (Angina pectoris durch Anstrengung). — Schweiz, méd. Woch., LVII, 1927, p. 268.

Blaisdell (H. A.). — Diagnostic différentiel des douleurs de la partie inférieure droite de l'abdomen. — *New-York State J. Med.*, XXVI, 1926, p. 395.

Braim (L.). — De l'angine de poitrine. — *Wien Klin. Woch.*, XXXIX, 1926, p. 265 et p. 304.

Breslauer. — Die Sensibilität der Bauchhöhle, Bruns Beitr. sur klin. chirur. 71, n° 2.

Brown (Langdon). — *L'encéphale*, oct. 1922, p. 473-485.

Bruyn (F.). — A propos du traitement de l'angine de poitrine par les injections paravertébrales d'alcool. — Wien. Klin. Woch., XXXIX, 1926, p. 1110.

Brun N. et Mandl F. — L'injection paravertébrale pour combattre les douleurs viscérales. — Wien. Klin, Wochenschrift, 21, 511, 1924.

C

Carlson A. J. — Contribution à la Physiologie de l'estomac. L'origine des douleurs épigastriques dans des cas d'ulcère duodénal et gastrique. — *Am. J. Physiol.*, 45 : 81 (déc.), 1917.

Carson (H. W.). — Douleur de la fosse iliaque droite. — *Lancet*, 1926, I, p. 328.

Castellino (P. G.). — L'angine de poitrine, Folia Méd. XII 1926, p. 867, 904.

Catte et Duhaume. — *Journ. de Chirurgie*, t. XXV, n° 6, juin 1925.

Clerc. — Anomalies électrocardio-graphiques au cours de l'oblitération coronarienne. — *Presse Méd.* 20-4-27, p. 499.

— Angine de poitrine et théorie coronarienne. — *Presse médicale*, 11 mai 1927.

Clerc et Deschamps. — Pathologie de l'oblitération coronarienne et ses bases anatomo-physiologiques. — *Presse Méd.*, 27-9-1924, p. 777.

Clifford Albutt. — Diseases of the arteries including aigina pectoris, Londres 1915, T. II.

Coffrey (W. B.) et Brown (P. K.). — Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — *Arch. Int. Méd.*, 31 = 200 (Feb. 1923).

Cruchet. — Des pneumonies et congestions pulmonaires à début viscéralgique éloigné. — *Presse Médicale*, 15 août 1928.

Cutler et E. Fine J. (de Claveland). — La sympathectomie dans l'angine de poitrine. — *Journal of the American Medical Association*, tome LXXXVI, n° 26, 26 juin 1926.

D

Danielopolu (D.). — Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — *British Medical Journal*, 30 janvier 1926, n° 3.396.

— Conduite à suivre dans l'application de notre méthode de traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — Société Médicale des Hôpitaux de Bucarest, 10 février 1926.

— Traitement médical et chirurgical de l'angine de poitrine. — Société Médicale des Hôpitaux de Bucarest, mars 1925.

— L'angine de poitrine est un phénomène de fatigue myocardique. Action favorable de la digitale. — Soc. de Biol., t. LXXIX, p. 448, 1916.

— Anatomo-physiologie des voies sensitives cardio-aortiques chez l'homme ; leur importance dans la pathogénie et le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — *Presse Médicale* n° 8, 1926.

— Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine à la lumière des dernières recherches cliniques et expérimentales. — Soc. de Biol., t. XCII, p. 1157, 1925.

— L'angine de poitrine, pathogénie, traitement médical et chirurgical, Masson et Cie, 1924.

— Sur le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest, n° 8, 1924.

— Anesthésie des nerfs spinaux en dehors des rami-communicantes dans les crises gastriques du tabes. Possibilité de traitement et de ce syndrome par la résection de ces nerfs. — Soc. méd. des Hôp. de Paris, 27 juillet 1923.

— Recherches sur la sensibilité viscérale. Possibilité d'améliorer l'angine de poitrine par la résection des racines postérieures ou des nerfs spinaux correspondants. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, juin 1923.

— Possibilité de traitement des crises gastriques du tabes par la résection des nerfs spinaux en dehors des ramicommunicantes. — Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest, n° 3, 1923.

Danielopolu (D.) et Hristide. — Recherches sur la sensibilité cardiaque. Possibilité d'améliorer l'angine de poitrine par la résection des racines postérieures ou des nerfs spinaux. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 19 janvier 1923.

Danielopolu (D.) et Marcu (J.). — Topographie des accélérateurs gauches chez le chien. Les rami-communicantes que l'on doit respecter dans le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — Loc. cit., p. 1153-1155 (1 fig.), 1925.

— Modifications électrocardiographiques provoquées par l'extirpation du ganglion étoilé après la ligature des coronaires. Considérations sur le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — Académie de Médecine, t. XCIV, n° 32, 1925.

Danielopolu (D.), Simici (D.) et Dimitriu (C.). — Recherches sur l'excitabilité centripède du vague. Mécanisme de production. — Soc. de Biol., XCII, p. 540.

Delagenière. — L'état actuel et les tendances évolutives du traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — *La Pratique médicale française*, février 1927.

Desjardins (A. U.). — Propriété analgésique des rayons X. — *Radiology*, VIII, 1927, p. 317.

Diez-Julio (Buenos-Aires). — El traitimento quirurgico del « Angina pectoris », tratado per la reseccion del simpatico cervicotoracico. — *Boletin de la Societad Argentina de Medicina Interna*, 1924.

Dmitrenko (L. F.). — Le problème de l'angine de poitrine. — Deut. Med. Woch., LII, 1926, p. 366.

Donzelot. — Thèse de Médecine, Paris, 1916-1917.

— Trois cas de guérison clinique d'infarctus de myocarde. — S. Méd. des Hôp., 3 février 1928.

Dubreuil. — Leçon d'ouverture du cours d'anatomie générale et d'histologie. — *Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, 20 mars 1921.

Dunn (L.). — Rapport de la douleur du cou et de l'épaule avec la pathologie abdominale. — *Journ. Lancet*, XLVI, 1926, p. 251.

E

Edinger (Ds Kraus Brugsh). — Pathologie und thérapeutie spéciales des maladies internes. — Bd. X Nerven Kraukheiten, I Teil.

Eppinger. — Pathogénie de l'angine de poitrine. — Wiener medizinische Wochenschrift, tome LXXVII, n° 1, 1er janv. 1927.

— Thérapeutique actuelle, 1923. — Wien. Med. Woch., n° 16 à 46, 1924.

F

Fiukelstein (N.). — La douleur abdominale comme symptôme principal de l'obstruction urétérale ; compte rendu sur 6 cas. — *Boston Med. et Surg. Journ.*, CXCVI, 1927, p. 96.

Fischer. — Soc Anat. Clin. Bordeaux, 21 février 1927.

Foerster (O.). — Die Seitungsbahnen des Schonerzgefühles und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände. Sonderbandzu Bruns' Beitrage zur klinischen chirurgie. — Berlin 1927, Urban et Schwarzenberg.

Fraikin. — Traitement des états douloureux du ventre par la diathermie. — *Paris Méd.*, LXI, 1926, p. 80.

Franck Fr. — Effet vaso-dilatateur sur les vaisseaux de l'écorce cérébrale et les vaisseaux du myocarde. — *Gaz. hebd. des séances et Mém. de la Soc. de Biol.*, 1903, p. 1448.

— Sur l'action cardiaque du nitrite d'amyle indépendante de la dépression artérielle. — Ibidem 1904, II, p. 56.

— Signification physiologique de la résection du sympathique dans la maladie de Basedow, l'épilepsie, l'idiotie et le glaucome. — *Bull. de l'acad. de Méd., Paris* 1899, XLI, p. 565.

— Trajet cervical et cranien des filets sensibles du cordon cervical du sympathique. — *J. de Phys. et de Path. gén.*, p. 753, 756 (3 fig.).
— Anatomie du nerf vertébral, idem p. 1176, 1185 (7 fig.).
— Le nerf vertébral comme nerf sensible de vasomoteur. — *J. de phys.*, p. 1202, 1212 (fig. 5.)
— Dict. encyclop. des Sc. Méd. 3e série 14, p. 26, 1884. — *Bull. Académie de Méd.*, Paris 1899.
— Recherches sur la sensibilité de l'appareil sympathique cervico-thoracique. — *Journal de Physiologie et de Pathologie Générale*, 1899, 1er tome, p. 724-738 (3 fig.).
— *Journal de Phys. et de Path. gén.* Volume du cinquantenaire de la Soc. de Biologie.
— *Archive de Phys.*, 1890.

Fontaine. — Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — Thèse de Strasbourg, 1925.
— Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine : résultats actuels. — *Strasbourg Médical*, Tome 1, fasc. 3, an. LXXXIV, n° 5, 5 mars 1926.
— Sur la douleur et son traitement chirurgical. — *Gaz. des Hôpit.*, n° 71, 1927.

Forbes (R. D.). — Douleurs abdominales d'origine cardio-vasculaire. Northwest. Méd. XXVI, 1927, p. 58.

Forgue. — La douleur des viscères. — *Gaz. des Hôpit.*, nos 89 et 91, 1926.

G

Gallavardin. — Symptômes et diagnostic de l'infarctus du myocarde. — *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 mai 1921, n° 32.
— Inconstance des douleurs angineuses et du début brusque dans l'infarctus du myocarde. — Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 19 avril 1921.
— Symptômes et diagnostic de l'infarctus du myocarde. — *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1921, p. 913.
— Les angines de poitrine, Paris, 1925, Masson.
— Angines de poitrine névrosiques. — *J. de méd. de Lyon*, IV, 1925, p. 513.

Gallavardin et Gravier. — Formes cliniques de l'infarctus du myocarde. — *Annales de Médecine*, XX, n° 3 sept. 26.

Gaza. — Bruno Beitrg. Z. Klin. Chir., 110, 1917. — *Arch. fur. Klin. Cherung*, T. CXXXIII, 1924.

— Toffwechselim Wundgewebe. — Bruns Beitr. Z. Klin. Chir., 110, 1917.

Gaza (W.) et Brandi (B.). — La suppression de la douleur inflammatoire par alcalinisation des tissus. — Klin. Woch, VI, 1927, p. II.

Gernez. — Résection du sympathique cervical gauche pour angine de poitrine. — *Arch. Franco-Belges de Chirurgie*, t. 27, n° 10, p. 905-909, octobre 1924. Ibidem *Bull. et Mém. de la Soc. Nationale de chirurgie*, t. 51, n° 7, p. 228-232, 28 février 1925 (1 fig.).

Ginsberg, Harry, Rumpomsky Isidore et Hamburger W. W. — Contribution à la Physiologie de l'estomac, XXXV.

— Nouvelle interprétation de la douleur gastrique dans l'ulcère chronique. — *J. A. M. A.* 67 = 990, 30 septembre 1916.

Girgolaff. — Uber lokale acidose der primam heilenden Wunden Zentralbl. f. chir., 1924, ur. 42, S. 2297.

Goldscheider. — Traitement opératoire de l'angine de poitrine. — Klin. Wochenschrift, 3 déc. 1925, IV, n° 49.

— Le problème de la douleur. — Springer Berlin 1920.

Gonzalo. — Traitement chirurgical du symptôme douleur dans l'angine de poitrine. — *El Siglo Medico*, 12 déc. 1925, ann. LXXII, n° 3757.

Gordon (W.). — Toxémie bactérienne et douleur cardiaque. — *British Med.*, J. 1927, I p. 756.

Gubergritz, Istschenko et Goldstein. — A propos du mécanisme de la formation de la douleur dans le foie. — Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. L III 1926, p. 431.

Guillaume (A. C.). — Note relative à l'anatomie descriptive du nerf vertébral B. et M. de la Société Anatomique de Paris, 90e année, 6e série, t. XVIII, n° 6, 1920, p. 349-354.

H

Halbron et Lichtwitz. — Péricardite systématique d'un infarctus du myocarde. — Soc. Méd. des Hôp., 10 févr. 1928.

Handovsky (H.). — De l'importance de la physicochimie en thérapeutique. — *Deutsche Med. Woch.*, 52, 1633, 1926.

Hardt (L. L. J.). — Douleur dans les processus pathologiques actifs de l'estomac et du duodénum. — *J. A. M. A.*, 70, 23 mars 1918.

Harvier et Bariety. — Forme laryngée du cancer de l'œsophage. Crises hypertensives d'origine laryngée. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 6 février 1925.

Hay et Juce. — *Lancet*, 9 octobre 1926.

Head. — *L'Encéphale*, 1893-1896.

Heimann-Hatry. — Le traitement de l'angine de poitrine par le « théominal ». — Wien. Med. Woch., L, XXVI, 1926, p. 1099.

Heitz (Jean). — Claudication intermittente et angine de poitrine. — *Arch. mal. du cœur*, 1924, p. 673.

— Les nerfs du cœur chez les tabétiques. — Thèse Paris.

Herrick (J. B.). — Association de l'angine de poitrine avec les anémies graves. — *Amer. Heart. Journ.*, II, 1927, p. 351.

Hesse. — Contribution au traitement opératoire de l'angine de poitrine. — *Arch. für Klin. Chir.*, 19 sept. 1925, CXXXVII, f. 1.

Hetemji. — *Wienner Arch. f. Klin. Medizin.*, XIII, n° 1, 1926.

Higier (H.). — La douleur comme phénomène sympathique et son rapport avec les syst. cérébro-spinal et végétatif. — Deut. *Zeitschr. f. Nervenheilk.*, L, XXXIX, 1926, p. 196.

Hilton. — Conférences sur la douleur, 2e éd., London, 1877.

Hirschfeh (E.). — Angine de poitrine saturnine. — Zeitschr. f. Med., CIV, 1926, p. 698.

Hofer. — Sur la chirurgie du système nerveux végétatif dans l'angine de poitrine et l'asthme bronchique. — Wiener Med. Woch, 31 oct. 1925, LXXV, n° 44.

— La chirurgie du système nerveux végétatif dans l'angine de poitrine et dans l'asthme bronchique. — Wiener Medizinische Wochenschrift, tome LXXV, n° 31, 1er août 25.

Hohly (P.). — Soulagement de la douleur angineuse. — *Ohis State Med. Journ.*, XXIII, 1927, p. 38.

Homans (John). — Relation de la douleur de l'ulcère gastrique et duodénal avec l'activité musculaire de l'estomac. — *Am. J. M. Sc.*, 157-74 (janv.) 1919.

Hovelacque. — Anatomie descriptive et topographique des racines rachidiennes postérieures. Les divers procédés de radicotomie postérieure. — Thèse de Paris, 1911-12.

— Les rameaux communicants du sympathique cervical. — *Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale*, t. 1, n° 6, nov. 1924, p. 605-616.

Hovelacque et Harburger. — Les branches collatérales du sympathique thoracique à distribution vasculaire et viscérale intrathoracique. — *B. et M. de la Société anatomique de Paris*, 95e année, n° 7, juillet 1925, p. 158-164.

Huchard. — De l'angine de poitrine. — *Revue de Méd.*, 1883.

— Leçons sur les aortites. — *Progrès médical*, 1892.

HURST (A. F.). — Le sphincter du conduit alimentaire. — *Brit. M. J.*, 1, 145, jan. 24, 1925.

HURST, GOULSTONIAU. — De la sensibilité du tube digestif, London, 1911.

HYLAND KERR. — Traitement opératoire de l'angine de poitrine. — *Annals of Surgery*, sep. 1925, LXXXII, n° 3.

J

JARNISON (C.). — Angine de poitrine. — *New Orléans Med. et Surg. Journ.*, LXXIX, 1927, p. 900.

JENNINGS C. G. et JENNINGS A. F. — Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — *M. J. et Record*, 120, 311, 1er oct. 1924.

JONNESCO T. — Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervico-thoracique. — *Presse Méd.*, 29, 193, 9 mars 1921.

JONNESCO et JONESCO. — L'état fonctionnel du cœur après l'extirpation du sympathique cervico-thoracique. — *Presse Méd.*, 26 décembre 195, n° 103, p. 1697.
décembre 1925, n° 103, p. 1697.

JOSLYN (A. E.). — La diathermie dans l'angine de poitrine. — *Arch. Phys. Therapy X rays*, Radium VII, 1926, p. 201.

K

KAHN (M. H.). — Facteurs étiologiques de l'angine de poitrine. Etude de 82 cas. — *Amer. Journ. Med. Sciences*, CLXXII, 1926, p. 195.

— Points sensibles de la paroi thoracique dans l'angine de poitrine. — *Amer. Journ. Med. Sciences*, CLXXIII, 1927, p. 363.

KAPP (M.). — Contribution au traitement de l'angine de poitrine chez les artério-scléreux. — *Wien. Med. Woch.*, LXXVI, 1926, p. 1099.

— Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — *Med. Klin.*, 51-52, 1058, 1923.

KAPPIS. — Die Sensibilität der Bauchhöhle. — Klin. Wochenschr., 22 oct. 1925.

KELLOG (J. H.) — Traitement de la douleur par la chaleur. — *Arch. Physical Therapy*, XL, 1927, p. 448.

KILGORE (F. H.). — Lésions gastriques avec douleur dorsale irradiée. — *Med. Record. et Ann.*, XXI, 1927, p. 288.

KISCH (F.). — A propos de la pathogénie de l'angine de poitrine. — Niev Klinick, XXII, 1926, p. 798.

Kohn (H.). — L'angine de poitrine épidémique des embusqués. — Deut. Med. Woch., LII, 1926, p. 447.

— Angine de poitrine. Origine aortique ou coronarienne. — Med. Klinik, XXII, 1926, p. 983, 1026, 1063.

— Angine de poitrine. Ergebnisse d. ges. Med., IX, p. 209-276.

Kuhlenkampf. — Zur allgemeinen Bauchdiagnostik. — Deutsche Med. Woch., 1921, n° 35-36.

L

Laewen. — Centralblat.. f. chir., n° 6, 1923.

La Franca (S.). — L'angine de poitrine. — *Arch. di pat. et clin. méd.*, 1926, p. 570.

Laignel-Lavastine. — Recherches sur le plexus solaire. — Thèse Paris, 1903.

— Pathologie du sympathique, Paris, 1924.

Langley. — Les nerfs sensibles du cœur et de l'aorte dans leurs relations avec le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — *The Lancet*, tome CCVII, n° 5280, 8 novembre 1924.

Lapinsky (M.). — De l'irradiation des douleurs. — *Arch. f. Psychiat.*, L, XXVIII, 1926, p. 183-213.

— A propos du mécanisme de l'irradiation dans le bras droit, des douleurs issues des viscères du petit bassin. — Zeitschr. d. die ges Neurol. u. Psych., CV, 1926, p. 140.

Latarjet. — La section des nerfs de l'estomac. — Société de chirurgie de Lyon, 12 mai 1921.

Latarjet et P. Bertrand. — Les R. C. au thoracique. — *Journal de Med. de Lyon*, février 26.

Latarjet, Bonnat et Bonniot. — Les nerfs du foie et des voies biliaires. — *Lyon-Chirurgical*, janvier-février 1920.

Lauwers E. (Courtrai). — Sympathectomie périartérielle par badigeonnage à l'ammoniaque. — *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, 5e série, tome VII, n° 10, 26-11-27.

Laubry. — Sémiologie cardio-vasculaire. Troubles fonctionnels, Doin, 1924.

Laubry et Henri Vadon. — Sur la définition et la conception clinique de l'angine de poitrine. — *Ann. médecine*, T. XX, n° 3, septembre 1926.

Laubry (Ch.), Moussoir et Mlle Brosse. — Sur la pathogénie de l'angine de poitrine à propos de deux observations, l'une d'infarctus du myocarde, l'autre de rupture spontanée de l'aorte. — *Revue de Médecine*, 1927.

LEMAIRE. — Recherches cliniques sur le mode de perception des douleurs viscérales. — *Bull. Acad. de Méd. de Belgique*, 5e série, VI, 1926, p. 158.

— Recherches cliniques sur le mécanisme des douleurs viscérales (2e comm.). — *Bull. Acad. de Méd. de Belgique*, 5e série, 1926, p. 307.

— La sensibilité viscérale. — *Revue médicale de Louvain*, 1925, n° 12-13.

— Le problème de la sensibilité viscérale de l'anesthésie du spanchnalgie. — *Annales de la Société Scientifique de Bruxelles*, 30 juin 1928.

LENNANDER. — Cent. f. Chir., 1901, XXVIII, 209.

— *Journ. Med.* en 1907, XIIX, 836.

— Uber die sensibilität Bauchhöhle und über lokale und allgemeine Anästhesie bei Bauch, und Bruchoperationen. — Zentrbl. f. chirurgie, n° 8, 1901.

— Beobachtungen über die sensibilität der Bauchhöhle Mitteil a. d. Grenzgeb d. Med. u. chir., t. 10, fasc. 1 et 2, 1902.

— Weitere Beobachtungen über die sensibilität in Organ. Gefv. — Deutsche Zeit. f. chir., t. 73, p. 297, 1904.

— De l'anesthésie locale, tome 15, fascicule 5. — Mitteilung Aus den Grinz Gebienten B. de 16.

— Ans d. Grenzgebieten, Bd. 16. — Welerlotale Anastherie, Bd. 15, Heft 5.

LERICHE. — Recherches expérimentales sur l'angine de poitrine. — *Presse Médicale*, 14 oct. 1925.

— Sur quatorze cas de section des rameaux communicants issus du ganglion étoilé. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 18 nov. 1925 t. LI, n° 30.

— *J. de Chirurgie*, tome XXVII, 2 février 1926, p. 143.

— *Gaz. des Hôpitaux*, 5 mai 1925.

— La chirurgie de la doul. — *Presse Méd.*, 20 avril 1927.

— Résultats de la chirurgie de la douleur. — *Presse Méd.*, 4 mai 1927.

— Indication et résultats de la sympathectomie péri-artérielle dans la chirurgie des membres, XXXVI. — Congrès de chirurgie, Paris, 3-8 octobre 1927.

— Quelle est à l'heure actuelle la meilleure opération à opposer à l'angine de poitrine ? — *Rev. Méd. de l'Est*, LIV, 1926, p. 37.

— L'orientation de la chirurgie du sympathique. — *Presse Médicale*, n° 79, p. 785, 1er octobre 1924.

— Des points litigieux de la question de la sympathectomie péri-artérielle. — *Arch. franco-belges de Chirurgie*, t. 27, n° 10, p. 1859, 1870, oct. 1924.

— Congrès Français de Médecine, Nancy, juillet 1925. Discussion sur le rapport de M. Gallavardin et Richon. Résumé *Presse Médicale*, n° 62, p. 1361, 14 oct. 1925.

Leriche (R.) et Fontaine (R.). — Sur la sensibilité de la chaîne sympathique cervicale et des rameaux communicants cervicaux chez l'homme. — *Gazette des Hôp.*, 5 et 7 mai 1925.

— Section des rameaux communicants cervicaux, inférieurs et premier dorsal dans un cas de moignon douloureux d'avant-bras. — *Strasbourg Médical*, t. 83, p. 203, 20 mars 1925.

— Section des rameaux communicants cervicaux inférieurs et premier dorsal suivie de sympathectomie péri-humérale dans un cas de maladie de Raynaud ; résultats immédiats. — *Strasbourg Médical*, t. 83, n° 6, p. 205, 20 mars 1925.

— Modification de la press. artérielle consécutive aux rami-cotomies cervicales inférieures. — *Arch. Mal. cœur*, janvier 1926.

— Quatre observations d'angine de poitrine traitée chirurgicalement. — *Arch. dse mal. du cœur*, XX, 1927, p. 513.

Leriche et Fontaine. — Recherches expérimentales sur l'innervation naso-motrice. — *P. M.*, 6 juillet 1927.

Leriche (R.) et Heitz (J.). — Influence de la sympathectomie péri-artérielle sur la circulation périphérique. — *Arch. des maladies du cœur et des vaisseaux, février* 1917, p. 79.

— Résultats de la sympathectomie péri-artérielle dans le traitement des troubles nerveux post-traumatiques d'ordre réflexe (type Babinsky-Froment). — *Lyon Chirurgical*, t. 14, p. 754-792, 1927.

Leriche (R.) et Dufourt. — Quatre observations d'élongation du plexus solaire pour crises gastriques du tabes. — *Bulletin de la Société de Chirurgie de Lyon*, 1er septembre 1923.

Leriche et Wertheimer. — Sur la découverte chirurgicale du R. C. — *Lyon chirurgical*, tome XXI, n° 4, juillet, août 1924, p. 485.

Lermitte et Dupont. — Enervation. — Académie de Médecine, 4 mai 1926.

Leusden (F. P.). — Comment on combat la douleur en chirurgie. — *Chirurgie* (de Kirschner et Nordmann) L, 1926, p. 77-136.

Lian et Pollet. — L'état de mal cardio-gastro-angineux et l'infarctus du myocarde. — *La presse médicale*, 21 mai 1924, n° 41, p. 441.

Lian. — L'angine de poitrine. — Congrès français de médecine, 8 janvier 1925.

Lidwill (M. C.). — La douleur. — *Med. Jour. Australia*, II, 1927, p. 510.

Lilienthal-Howard. — Sympathectomie cervicale dans l'angine de poitrine. — *Arch. Surg.*, 10, 531, janvier 1925.

Lilienthal. — Effets de la sympathectomie cervicale sur l'angine de poitrine. — *Med. Journ. and Record*, 16 juin 1926, CXXIII, n° 12.

Luger A. — Essais thérapeutiques dans la douleur aortique. — Wien Med. Wochensch., 74, 2543, 1924.

Luvo, Von Bogaert et Vertrugge. — La neuro-ramisection dorsale dans le traitement de la crise gastrique tabétique : 2 cas. — Neur., 26, p. 634.

M

Mackenzie. — Les symptômes et leur interprétation.

— Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — *The therapeutie Gazette*, tome XL, n° 11, 15 novembre 1924.

— Les symptômes de leur interprétation. — *Méd.*, 1320.

— *Lancet* 2 : 695, 4 octobre 1925.

— Traduit Guillaume. — L'angine de poitrine, Alcan 1925.

Magnus-Alsleben (E.). — L'angine de poitrine (douleur aortique et sclérose coronarienne). — Klin. Woch. V, 1926, p. 585.

Mandl. — L'injection paravertébrale ; anatomie et technique. Détermination et application. Abhl. d. ges. Geb. d. Med. Vienne 1926. *Arch. f. Klin. Chir.*, 135-136.

Mandl F. — L'action de l'injection paravertébrale dans l'angine de poitrine. — *Arch. f. Klin. Chir.*, 136, 495, 1925.

Marie René. — L'infarctus du myocarde et ses conséquences. — Thèse Paris, 1896, p. 66 et 67.

Mayer (B.). — De la localisation des sensations douloureuses pures. — Zeitschr. f. Psychol. et Physiol. d. Sinnes, organe LVIII (2e partie), 1926, p. 32.

Menyasz (E.). — Contribution à l'étude de la douleur sus-ombilicale gauche. — Thèse de Paris, 1928, n° 40.

Meyer. — Ueber die fraglichen sensiblen Fasern d. Vorderen Wurzeen. — *Deut. zeit. f. klin. chir.*, 1926, t. CXCIX, g. 1 et 2, p. 38-65.

Michel (R.). — Le problème de la douleur et sa valeur. — Wien., 1926, *J. Springer*, 141, p. 8°.

Min (C. H.). — Angine de poitrine consécutive à des adhérences abdominales. — *Méd. Cein. North Americ.*, IX, 1926, p. 124.

Mohler (H. K.). — Valeur de la douleur précordiale. — *Med. Clin. North America*, X, 1926, p. 161.

Muller. — Die liebens Nerven springer, Berlin, 1927.

Muller (L. R.). — Uber Magenschemerzen und ueber deren. — Zustandenkommen, Munich Med. Woch, 1919, n° 21.

N

Neuman. — Referat ueber die Frage der Sensibilität der inneren Organe. — Zentralblatt für die Grenzgebiete, 1910.

O

Odermatt. — Die Schmerzempfindlichkeit und die Gefäss-Reflexe. Habilitations schrift, Basel, 1922.

Ortmayer Marie. — Gastric Motor Activitym Patiento witlepeptic Ulcer. — *Arch. Int. Med.*, 35, 423, avril 1925.

Ortner (N.). — Anciennes et nouvelles conceptions de l'étiologie de l'angine de poitrine vraie. — Wien Med. Woch., L., XXVI, 1926, p. 8.

— Aortalgie und Angina Pectoris, in Angina pectoris, 1924. — Soc. int.

P

Pal. — Pathogénie et traitement de l'angine coronarienne. — Wiener Klinische Wochenschrift, t. XXXIX, n° 22, 27 mai 1926, p. 622.

— A propos de la clinique de l'angine de poitrine. — Wien. Klin. Wch., 27, 351, 1924.

Palmer. — Le mécanisme de la douleur dans les ulcères gastriques et duodénaux. — *Archivis of internat. medizin.*, 1927, vol. 39.

Pauchet, Sourday et Labat. — L'anesthésie régionale, Paris, 1921.

Pelnar (J.). — L'émanation du radium dans l'angine de poitrine, une sympathectomie non sanglante. — *Rev. Med. de l'Est*, LIV, 1926, p. 545.

Peritz (G.). — De la crampe cardiaque dans le cadre de la spasmophylie. — Zeitschr f. d. ges. Neurol. et Psych., CII, 1926, p. 395.

Pieri. — Intervention sur le sympathique pour angine de poitrine. — *Il Policlinico*, 5 oct. 1925, ann. XXXII, f. 40.

— Enervation ou ramisection. — *Pr. Med.*, 8 sept. 26.

Pontano (T.). — Le traitement de l'angine de poitrine. — *Policlinico*, XXXIII (Sez. pr.), 1926, p. 1605.

Pottenger. — Sémiologie des affections viscérales, St-Louis, Mosby by 1922.

Poulton (E. P.). — *Lancet*, I, 263 (February 5), 1921.

R

Rass. — *Brain*, 1888, X, 350.

Reid (W. D.). — Angine de poitrine. Mécanisme et traitement. — *Boston Med. et Surg. J.*, CXCIV, 1926, p. 155.

Reynolds L. et Meblure C. W. — Phénomène moteur survenant dans les estomacs normaux en présence de l'ulcère peptique et sa douleur. — *Arch. Int. Med.*, 29, I, II et janv. 22.

Ribierre (P.) et Leconte (M.). — Le pronostic de l'angine de poitrine. — *La Médecine*, mars 1923.

Richon. — Rapport au XVIIIe Congrès français de Médecine, Nancy, 1925, Paris, Masson.

Robertson (W. E.). — La valeur diagnostique de la douleur de certains phénomènes réflexes. — Med. Clin. Worth America, X, 1926, p. 465.

Roch et Fromnel. — L'anesthésie locale sous-cutanée dans le traitement des douleurs d'origine viscérales et séreuses. — *Presse médicale*, 26 mars 1927.

Ronson (S. W.). — Les nerfs cardiaques dans l'angine de poitrine. — *Amer. Heart Journ.*, I, 1925-26, p. 508.

Roussiel. — Anesthésie des nerfs splanchniques et des plexas mésentériques supérieur et inférieur en chirurgie abdominale. — *Presse Médicale*, n° 1, 3 janvier 1923.

Rudolf (R. D.). — Pronostic immédiat et éloigné dans l'affection cardiaque. — *Canada Med. Assoc. Journ.*, XVII, 1927, p. 11.

Ryle (J. A.). — Douleur viscérale et douleur irradiée. — *Med. Brief*, LIV, 1926, p. 327.

— La valeur clinique de la douleur. — *Policlinico*, XXXV, 21 mai 1928, fasc. 20, p. 954.

— Points douloureux abdominaux, Hed., n° 18, p. 852.

— Etude clinique de la douleur. — *British Medical Journal*, 31 mars 1928, 537.

S

Schade, Neukirch et Halpert. — Uber lokale Acidosen des Gewebes und die Methodik ihren intravitalen Messung Zugleich ein Beitray zur Lehre der Enzundung. — Zeitzchr f. d. ger. exp. med., 24, II, 1921.

— Die Methodik der H. Ionenmessung an offenen Wundflächen und ihri Ergebnisse. — Münch Med. Wochenschr, 1926, Nr 8, S. 343.

— Méthode du dosage des ions au niveau des plaies ouvertes et ses résultats. — *Munch Med. Wochenschr.*, 1926, Ur 8, S. 343.

Schade, Neukirch et Halpert. — Des acidités locales des tissus et la méthode de leur dosage intravital avec contribution à l'étude de l'inflammation. — Lei schr. f. dir. ges. exp. Med., 24, II, 1921.

Schilf et Stahl. — Physiol. Untersuchungen über d. peripherischen Bahnen d. Gefassensibilität. — Klin. Woch, 1925, t. IV, n° 29.

Schittenhelm A. et Kappis M. — Contribution nouvelle au traitement de l'angine de poitrine. — Münchener medizinische Wochenschrift tome LXXII, n° 19, 8 mai 1925.

Schmidtmann (M.). — Influence expérimentale de la réaction cellulaire. Verhandl d. dtsch. pathol. ges. 21 Tagung Zentralbl f. allg. Pathol. u Pathol. Anat. Erg. H. 37, S. 146, 1926.

Schnabel (T. G.). — Vérification de la douleur cardiaque. — *Atlantic Med. Journ.*, 1927, p. 233.

Schriever (H.). — Recherches sur les seuils de la sensibilité douloureuse. — Zectschr f. Biol., LXXXIV, 1926, p. 562.

Schriever (H.). — De l'importance de la surface dans l'action des excitations douloureuses. — Zeitschr. f. Biol., L, XXXIV, 1926, p. 347.

— Des qualités de douleur. — Klin. Woch., VII, 1928, n° 21, p. 1014.

Schwartz (S. P.). — Douleur paronystique : syndrome des adolescents avec cardiopathie rhumatismale et valvulaire. — *Amer. Heart. Journ.*, II, 1927, p. 497.

Senèque F. — Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. Mouvement chirurgical. — *Presse Médicale*, t. 32, p. 113, 1924.

Sézary A. — Traitement préventif des crises d'angine de poitrine par le gardénal. — *Le Progrès Médical*, n° 113, 1924.

— Traitement préventif des crises d'angine de poitrine par le gardénal. — *Le Progrès Médical*, n° 43, 18 octobre 1924.

Sherrington. — Proc. Roy. Soc. Vol. 52.

Sicard. — Système sympathique et système autonome. Dystonies végétatives. — *Revue Médicale Française*, n° 5, 1922, p. 267-275.

Siegel. — *Med. Klinik*, n° 2, 1916.

Singer (R.). — Etudes expérimentales sur la sensibilité. — Douleur cardiaque, ses rapports avec l'angine de poitrine. — *Wien. Arch. f. inn. Med.*, XII, 1926, p. 193.

Skranisk (E. von). — A propos de la localisation des sensations douloureuses. — Zeitschr. f. Psychologique et Physiologique d. Science organe (2e partie), LVIII, 1926, p. 28.

Swetlow G. — Alcoholic Nerve Block ? for Relief of Pain in Malignant Disease. — *M. J. et Record to the publisher.*

— Alcool pour soulager les douleurs. — *Am. J. M. to the publisher.*

Swetlow (G. I.). — Neurone block (alcohol injection for relief of pain). — *New-York State Jour. Med.* XXVII 1927, p. 841.

— Paravertébral alcohol block mi cardiac pain. — *Amer. Herat Jour.*, I, 1925-26, p. 383 (1 pl.).

Swetlow G. et Schwartz S. (de New-York). — Le traitement de l'angine de poitrine par injections paravertébrales d'alcool. — *Journal of American Medical Association*, tome LXXXVI, n° 22, 29 mai 1926.

Sicard et J. Lermoyez. — Crises algiques tabétiques hémoclasiques, leur traitement par l'adrénaline. — *Bulletins et Mémoires Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 12 mai 1922.

Sicard et Lichtwitz. — Angine de poitrine et sympathectomie cervicale bilatérale totale. Persistance des crises. Insuffisance cardiaque consécutive. — Soc. Méd., 18-6-26.

Sicard, Haguenau et Lichtwitz. — Bicordotomie latérale pour crises gastriques chez un syphilitique. Guérison isothermognosie. — Soc. de Neur., 3 décembre 1925.

— Epilepsie et sympathectomie bilatérale des artères carotides et verticales. — Soc. de Neur., 3 déc. 1928.

— Persistance de la sensibilité cutanée et profonde après radicotomie postérieure pour causalgie. — Soc. de Neur., 7 janvier, 1926.

T

Taddei (D.). — Pour alléger et éviter la douleur par les médicaments. *Policlinico* (sez. prat.), XXXIV, 1927, p. 307, 1-10-247 M.

Talley (J. E.). — Angine de poitrine : mort. — Med. Clin. Nork America X, 1926, p. 69.

THOMAS (A.). — Les moyens d'exploration du système sympathique. — *Revue Neurol.*, tome I, n° 6, juin 1926.

V

VADOU (Henri). — Le traitement de l'angine de poitrine. — *Le Progrès Médical*, n° 3, 15 janvier 1927.

VAQUEZ. — L'angine de poitrine. — *Arch. mal du cœur*, 1915, mars-avril.

— Maladies du cœur, Baillière, 1924.

VEDEL, PUECH et CHARDONNEAU. — Crises d'angioplasme avec érythromélalgie et manifestations angineuses d'origine névraxitique probable.

VELLUDE. — *Cl. Med.*, juin 1926.

VILLARET, BARIETY, BLOCH. — Crises hypertensives paroxystiques au cours d'un lumphosarcome du médiastin sup. — Soc. Med. des Hôp., séance du 9 juillet 1926.

WALTHER PAUL. — Sur le plexus solaire. — Thèse Paris, 1924.

WAUGH (G.). — *The Lancel*, 1925, n° 1054.

WARD (G. G.). — La douleur dorsale du point de vue gynécologique. — *Amer. Journ. Surgery*, II, 192, p. 257.

WEARN. — Thrombose des artères coronaires avec infarctus du myocarde. — *Amer. Journ. of the Med. Sc.*, février 1923, t. CLXV, n° 2, p. 250.

WELLS (G. H.). — Valeur et traitement de la douleur péricardiaque. Halemann Mouthly, LXII, 1927, p. 35-43 et *J. Med. Soc. New Jersey*, XXIV, 1927, p. 93.

WENCKENBACK (K. J.). — Deutsch. Internisten Kongress, Vienna, avril 1923.

— Wien Med. Woch., 1924, n°s 13, 15, 18.

— Klinik und Wesen der Angina pectoris, in Angina pectoris.

WERTHEIMER. — L'innervation et l'énervation gastriques. — Thèse Lyon, 1922.

WINTERSTEIN. — *Munich Med. Woch.*, n° 44, 1924.

WOLOWIK (A. B.). — De l'action réciproque des réflexes de douleur et de nutrition chez les enfants. — Jahrb. f. Kinderkeilk., CXV, 1927, p. 185.

WOOLF (A. E. M.). — La douleur. — *Med. Journ. et Record*, CXXV, 1927, p. 393.

Z

ZACUERL (H.). — Douleur du sacrum et du bas-ventre et leur importance en gynécologie. — Wien. Klin. Woch, XXXIX (Suppl. n° 50), 1926, p. 1, 16.

Table des Matières

Pages

INTRODUCTION 15
EXPOSÉ..... 17

Première Partie

ANATOMIE 19
Groupes ganglionnaires 20
Rameaux afférents 22
Rameaux efférents 23
Le Parasympathique 25

PHYSIOLOGIE 26
Rythme 26
Vasomoteurs 28
Pression artérielle 31

Deuxième Partie

CONCEPTIONS GÉNÉRALES DES DOULEURS DES VISCÈRES 34
Théorie de Lennander 36
Topographie des zones sensibles du corps humain 36
Mécanisme des douleurs passagères 37
Mécanisme des douleurs permanentes 41
Rôle de la peau 48

Théorie de la douleur transmise 50
Décalage entre la projection des viscères et le siège de la douleur 51
Hyperesthésie superficielle et contracture 52
Dermatomes 55
Discussion de la douleur transmise 60
Sensibilité du système végétatif 62

L'incitation adéquate 64
Le spasme 65
La distension 66
L'ischémie 71
L'inflammation 73
Les mécanismes accessoires 74
réactions interviscérales 74
susceptibilité médullaire 75
excitabilité célébrale 76

Troisième Partie

De quelques algies en particulier 79
Ulcère de l'estomac 80
mécanisme de l'incitation 80
incitation adéquate 81
voies de la sensibilité 91

Colique hépatique :
mécanisme de la douleur 92
incitation adéquate 92
voies de la sensibilité 95

Les douleurs cardiaques 99
Origine coronarienne 101
Siège 101

Nature de l'incitation adéquate :
ischémie 110
distension 112

Origine aortique 116
siège 116
nature de l'incitation 116

Origine cardiaque 117
siège 117
nature de l'incitation 117

Mécanismes accessoires 117
réactions interviscérales 118
susceptibilité médullaire 119
voies de la sensibilité 120

Quatrième Partie

Traitement des Douleurs Viscérales 123

Traitement chirurgical de l'angine de poitrine 123
Conclusions pratiques 125
Conclusions théoriques 126

Anesthésie paravertébrale 130
Indications 130
Techniques 131
Difficultés et incidents 134
Mécanisme de l'action 137

Anesthésie locale intra-dermique 139
Indications 140
Technique 142
Interprétation des résultats 145

hypothèse de Lemaire 146
hypothèse de Verger 146
hypothèse de Sicard 148

OBSERVATIONS 151
1) Infarctus du myocarde 151
2) Traitement chirurgical de l'angine de poitrine 162
3) Injections intra-dermiques 171

CONCLUSIONS 191

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette